



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



**B** 3 9015 00212 525 3  
University of Michigan - BUHR





Digitized by Google







610, 5  
S678  
A53



BULLETINS  
DE LA  
SOCIÉTÉ ANATOMIQUE  
DE PARIS



---

IMPRIMERIE LEMALE ET C<sup>de</sup>, HAVRE

---

BULLETINS  
DE LA 74400  
SOCIÉTÉ ANATOMIQUE  
DE PARIS

---

ANATOMIE NORMALE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, CLINIQUE

---

LXII<sup>e</sup> ANNÉE (1887)

5<sup>me</sup> SÉRIE. — TOME I

---

RÉDIGÉS PAR

**MM. DARIER et MARFAN**

SECRÉTAIRES

---

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

---

1887



# LISTE

DES

## MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

ANNÉE 1887

---

### Bureau.

|                                  |                  |
|----------------------------------|------------------|
| Président . . . . .              | MM. CORNIL.      |
| Vice-Présidents . . . . .        | { BRAULT.        |
|                                  | { MARCHANT (G.). |
| Secrétaires . . . . .            | { DARIER.        |
|                                  | { MARFAN.        |
| Trésorier . . . . .              | HARTMANN.        |
| Archiviste . . . . .             | BROCA.           |
| Membres titulaires du Comité . . | { CHAUFFARD.     |
|                                  | { LETULLE.       |
|                                  | TUFFIER.         |
| — adjoints . . . . .             | { DÉJERINE.      |
|                                  | { WALTHER.       |
|                                  | DESNOS.          |

### Membres Honoraires.

- 1874. ANGER (Th.), rue de Penthièvre, 16, Paris.
- 1879. BALZER, rue de Castellane, 15, Paris.
- 1887. BAZY, rue d'Antin, 21, Paris.
- 1878. BERGER (P.), rue du Bac, 4, Paris.
- 1874. BESNIER (J.), rue Blanche, 5, Paris.
- 1868. BESNIER (Ern.), rue des Mathurins, 37, Paris.
- 1873. BLACHE (R.), rue de Surène, 5, Paris.
- 1869. BOUCHARD (Ch.), rue de Rivoli, 174, Paris.
- 1874. BOUCHEREAU, rue Cabanis, 1 (Asile Sainte-Anne), Paris.
- 1877. BOUILLY, boulevard Haussman, 43, Paris.
- 1874. BOURNEVILLE, rue des Carmes, 14, Paris.
- 1887. BRAULT, rue de Madrid, 20, Paris.
- 1885. BRISSAUD, quai Voltaire, 9, Paris.
- 1869. BROUARDEL, Faculté de Médecine, Paris.
- 1860. BUCQUOY, rue de l'Université, 81, Paris.
- 1878. BUDIN, boulevard Saint-Germain, 129, Paris.

1874. CARRIÈRE, rue Portalis, 2, Paris.
1879. CARTAZ, rue Daunou, 18, Paris.
1878. CAZALIS (J.) fils, Cannes (Alpes-Maritimes).
1873. CHARCOT, boulevard Saint-Germain, 217, Paris.
1872. CHARPENTIER, rue de Miromesnil, 66, Paris.
1877. CHOUPE, rue de Villejust, 7, Paris.
1871. CORNIL (V.), rue Saint-Guillaume, 19, Paris.
1877. COYNE, Faculté de Médecine, Bordeaux (Gironde).
1869. CRUVEILHIER (Ed.), avenue de la Grande-Armée, 26, Paris.
1879. DANLOS, rue de la Bruyère, 49, Paris.
1876. DEBOVE, rue Drouot, 28, Paris.  
DENUCÉ, pavé des Chartrons, 26, Bordeaux (Gironde).
1868. DESORMEAUX, rue de Verneuil, 11, Paris.
1869. DESPRÉS (Ar.), rue Jacob, 3, Paris.
1877. DU CASTEL (V.), rue de Bellechasse, 14, Paris.  
DURAND-FARDEL, rue Guénégaud, 17, Paris.
1882. DURET, Université Catholique de Lille.
1873. DUGUET, rue de Londres, 60, Paris.
1879. DUPUY, Saint-Denis (Seine).
1886. FERÉ, boulevard Saint-Michel, 37, Paris.
1874. FERNET, rue de la Boétie, 28, Paris.  
FIAUX, rue Lafayette, 91, Paris.
1872. FONTAN, à Bagnères-de-Luchon (Haute-Garonne).
1874. GINGEOT, rue de Bourgogne, 50, Paris.
1885. GOMBAULT, rue de Vaugirard, 41, Paris.  
GOUBEAUX, Ecole vétérinaire d'Alfort (Seine).
1877. GOUGUENHEIM, boulevard Haussmann, 73, Paris.
1872. GOURAUD (X.), rue du Bac, 40, Paris.
1873. GUÉNIOT, rue de Lille, 1, Paris.
1867. GUYOT, rue de Madrid, 21, Paris.
1872. HALLÉ, rue de Varennes, 38, Paris.
1876. HALLOPEAU, rue d'Astorg, 30, Paris.
1878. HANOT, rue de Rivoli, 122, Paris.  
HARDY (A.), boulevard Malesherbes, 5, Paris.
1874. HAYEM, rue de Vigny, 7, parc Monceau, Paris.
1874. HÉNOCQUE, avenue de Villiers, 87, Paris.  
HÉRARD, rue de Rome, 11, Paris.
1877. JOFFROY, rue de Rivoli, 186, Paris.
1885. KIRMISSON, quai d'Orsay, 27, Paris.
1871. LABBÉ (Léon), boulevard Haussmann, 117, Paris.
1873. LABORDE (J.-V.), rue de l'Ecole-de-Médecine, 15, Paris.  
LABOULBÈNE, boulevard St-Germain, 181, Paris.
1873. LANCEREAUX, rue de la Bienfaisance, 44, Paris.
1878. LANDOUZY (L.), rue Chauveau-Lagarde, 4, Paris.
1873. LANNELONGUE, rue François-I<sup>er</sup>, 3, Paris.
1886. LELOIR, Faculté de Lille (Nord).



1874. LE DENTU, boulevard Haussmann, 91, Paris.  
1876. LÉPINE, Lyon (Rhône).  
1877. LONGUET, Bourges (Cher).  
1879. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (J.), avenue Montaigne, 3, Paris.  
1874. MAGNAN, rue Cabanis, 1 (Asile Sainte-Anne).  
1876. MALASSEZ, boulevard Saint-Germain, 168, Paris.  
1878. MARCANO, rue de Thann, 5, Paris.  
1867. MARTINEAU, rue Cambon, 24, Paris.  
1873. MEURIOT, rue Berton, 17, Passy-Paris.  
1883. MILLARD (H.-B.), East-41<sup>e</sup> Street, 4, New-York.  
1866. MILLARD, rue Rembrandt, 4, Paris.  
MOISSENET, rue Richepanse, 9, Paris.  
1876. MONOD (Ch.), rue Cambacérès, 12, Paris.  
1872. NICAISE, boulevard Malesherbes, 37, Paris.  
1874. OLLIVIER (A.), rue de l'Université, 5, Paris.  
1879. ORY, rue Delaroche, 1, Paris.  
1856. PIOGEY, rue Saint-Georges, 24, Paris.  
1872. PÉRIER, rue Drouot, 7, Paris.  
1887. PETIT (Ch.-H.), rue des Bernardins, 48, Paris.  
1881. PINARD, rue Roquépine, 11, Paris.  
1878. PITRES, Bordeaux (Gironde).  
1882. PORAK, boulevard Saint-Germain, 142, Paris.  
POTAIN, boulevard Saint-Germain, 256, Paris.  
1872. POUMET, rue Richelieu, 108, Paris.  
1878. POZZI, place Vendôme, 10, Paris.  
1865. PROUST (Ad.), boulevard Malesherbes, 9, Paris.  
1887. QUINQUAUD, rue de l'Odéon, 5, Paris.  
1873. RANVIER, Collège de France, Paris.  
1875. RECLUS (P.), rue des Saints-Pères, 9, Paris.  
1887. REMY (Ch.), rue de Rome, 74, Paris.  
1877. RENAUT (J.), Faculté de Médecine, Lyon (Rhône).  
1877. RENDU, rue de l'Université, 28, Paris.  
1877. RICHELLOT (G.), rue Vignon, 22, Paris.  
RICORD, rue de Tournon, 6, Paris.  
1879. ROBIN (A.), rue de Saint-Pétersbourg, 4, Paris.  
1840. ROGER (H.), boulevard de la Madeleine, 15, Paris.  
1878. SANNÉ, avenue de Messine, 30, Paris.  
1884. SEGUIN, New-York.  
1874. SCHWEICH, rue de Bondy, 7, Paris.  
1876. SEVESTRE, rue Scribe, 7, Paris.  
1876. SINÉTY (de), rue de la Chaise, 10, Paris.  
1876. TERRILLON, boulevard Haussmann, 39, Paris.  
1864. TRÉLAT (U.), rue de l'Arcade, 18, Paris.  
1878. TROISIER, rue Caumartin, 32, Paris.  
VERNEUIL, boulevard du Palais, 11, Paris.  
VIDAL, rue Cambon, 49, Paris.

VIII LISTE DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1871. VOISIN (A.), rue Séguier, 16, Paris.

**Membres titulaires.**

1881. BALLET, rue du Colysée, 37, Paris.  
1882. BEURMANN (de), rue des Petites-Écuries, 55, Paris.  
1887. CHANTEMESSE, boulevard Saint-Germain, 74, Paris.  
1884. CHAUFFARD, rue Paul-Louis-Courrier, 15, Paris.  
1887. DARIER, rue Saint-Jacques, 33, Paris.  
1885. DENUCE (Maurice), pavé des Chartrons, 26, Bordeaux.  
1885. DREYFOUS, rue des Capucines, 9, Paris.  
1886. JALAGUIER, rue de l'Oratoire, 6, Paris.  
1882. JOSIAS, boulevard Malesherbes, 68, Paris.  
1885. LEROUX, rue Chauveau-Lagarde, 16, Paris.  
1884. LETULLE, rue du Louvre, 3, Paris.  
1885. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (Paul), rue d'Enghien, 30, Paris.  
1885. MARIE, rue du Pré-aux-Clercs, 10, Paris.  
1883. MATHIEU, rue de Châteaudun, 12, Paris.  
1886. MARCHANT (G.), rue de Rennes, 66, Paris.  
1877. MOUTARD-MARTIN (R.), rue de Lille, 52, Paris.  
1885. NETTER, 15, rue du Château-d'Eau, Paris.  
1885. PICQUÉ, rue de Cluny, 17, Paris.  
1887. POIRIER, rue Monge, 5, Paris.  
1882. QUÉNU, boulevard Haussmann, 41, Paris.  
1879. SCHWARTZ, boulevard Saint-Germain, 122, Paris.  
1885. SUCHARD, rue Notre-Dame-des-Champs, 75, Paris.  
1883. TALAMON, rue de Monceaux, 3, Paris.  
1886. TUFFIER, rue de la Boétie, 110, Paris.  
1885. VERCHÈRE, rue de Grenelle, 114, Paris.

**Membres adjoints.**

1886. ASSAKY, Bucharest (Roumanie).  
1883. BABINSKI, rue Bonaparte, 70 bis, Paris.  
1875. BARIÉ, avenue de l'Opéra, 18, Paris.  
1879. BARTH, boulevard Saint-Germain, 125, Paris.  
1887. BESANÇON, Interne à l'Hôtel-Dieu, Paris.  
1887. BLOCQ, Interne à la Salpêtrière, Paris.  
1884. BROCA, rue des Saint-Pères, 1, Paris.  
1883. CAPITAN, rue des Ursulines, 5, Paris.  
1879. CASTEX, rue de Miromesnil, 64, Paris.  
1883. CHARRIN, rue de l'Oratoire, 8, Paris.  
1887. CLADO, rue du Commandant-Rivière, 5, Paris.  
1883. COUDRAY, rue Delaplanche, 5, Paris.  
1874. CUFFER, rue Richempanse, 7, Paris.

1883. DAMALIX, Hôpital cantonal de Charenton (Seine).  
 1883. DE GENNES, rue de Vaugirard, 313, Paris.  
 1878. DÉJERINE, rue Jacob, 14, Paris.  
 1886. DESCHAMPS, rue des Pyramides, 12, Paris.  
 1880. DESNOS, rue de Rivoli, 136, Paris.  
 1880. DOLÉRIS, rue de Miromesnil, 74, Paris.  
 1885. DUFLOCQ, boulevard Haussmann, 50, Paris.  
 1884. DURAND-FARDEL (R.), faubourg St-Honoré, 166, Paris.  
 1887. FESTAL, rue de Lisbonne, 18, Paris.  
 1885. GILBERT, rue Delaborde, 6, Paris.  
 1875. GRAUX, rue du Pont-Neuf, 8, Paris.  
 1887. GUILLET, Interne à l'hôpital Necker, Paris.  
 1887. GUINON, Interne à l'Hôtel-Dieu, Paris.  
 1887. HALLÉ (Noël), Hôpital Bichat, boulevard Ney, Paris.  
 1886. HARTMANN, rue de Miromesnil, 80, Paris.  
 1883. LAUNOIS, rue de la Victoire, 12, Paris.  
 1885. LEBRETON, rue Bonaparte, 59 bis, Paris.  
 1884. LE GENDRE (P.), rue Thénard, 6, Paris.  
 1884. LEJARD, rue de Provence, 7, Paris.  
 1887. LUBET-BARBON, rue du Mont-Thabor, 6, Paris.  
 1883. MALÉCOT, rue Daunou, 16, Paris.  
 1886. MARFAN, rue Saint-Honoré, 217, Paris.  
 1878. MARTIN (H.), rue de la Chaussée-d'Antin, 62, Paris.  
 1887. MARTIN DE GIMARD, Interne, Hôpital des Enfants Malades, Paris.  
 1880. MAYGRIER, rue des Pyramides, 13, Paris.  
 1886. MÉNÉTRIER, rue de Parme, 10, Paris.  
 1885. ŒTTINGER, rue de la Pépinière, 11, Paris.  
 1875. OULMONT, rue d'Aumale, 9, Paris.  
 1882. OZENNE, rue de la Victoire, 67, Paris.  
 1887. RAYMOND, Interne à la Pitié, Paris.  
 1884. RICHARDIÈRE, boulevard Saint-Germain, 167, Paris.  
 1879. SEGOND, quai d'Orsay, 11, Paris.  
 1882. SABOURIN, rue Montmartre, 103, Paris.  
 1883. SIREDEY, rue d'Aumale, 26, Paris.  
 1880. STACKLER, rue Copenhague, 5, Paris.  
 1878. TAPRET, rue Volney, 8, Paris.  
 1883. THIBIERGE, rue Rouget-de-l'Isle, 5, Paris.  
 1885. TISSIER, rue Laffite, 3, Paris.  
 1887. TOUPET, rue Clément-Marot, 18, Paris.  
 1885. VALUDE, boulevard Saint-Germain, 134, Paris.  
 1881. VARIOT, rue de Trévis, 42, Paris.  
 1887. VILLAR, rue de Rennes, Paris.  
 1886. WALTHER, rue d'Aumale, 3, Paris.

**Membres correspondants.**

1887. AIGRE, Boulogne-sur-Mer.  
1886. ANDRAL (Léon), Eaux-Bonnes (Basses-Pyrénées).  
1884. ARGAEZ (Henrique de), Bogota (Etats-Unis de Colombie).  
1882. ARNALDO-ANGELUCCI, Rome (Italie).  
1882. AUFFRET, rue de la Mairie, 25, Brest (Finistère).  
1876. AUGER, Bolbec (Seine-Inférieure).  
1886. BAILLY, Chambly (Oise).  
1886. BALLUE (R.), Arras (Pas-de-Calais).  
1887. BALME, avenue Rapp, 6, Paris.  
1883. BARBAUD, boulevard Montparnasse, 40, Paris.  
1874. BARÉTY, Nice (Alpes-Maritimes).  
1885. BARRY, Rully, par Barlery (Oise).  
1887. BATAILLE, Déville-les-Rouen.  
1881. BAUDRY, boulevard de la Liberté, 53 bis, Lille (Nord).  
1882. BEAUMANOIR (J.), passage Russeil, 16, Nantes (L.-Inf.).  
BERCIOUX, Bourges (Cher).  
1886. BERGEON, place Bellecour, 6, Lyon.  
1879. BERGERON (Alb.), rue du Bac, 34, Paris.  
1880. BÉRINGIER, rue de Sèvres, 91, Paris.  
BIDARD, rue de Surène, 9, Paris.  
1880. BIDE, Madrid (Espagne).  
1883. BINET (Paul), boulevard Plainpalais, 3, Genève (Suisse).  
1882. BLAISE, Montpellier (Hérault).  
BOÉCHAT, Fribourg (Suisse).  
1876. BOISSIER, rue Saint-Honoré, 217, Paris.  
BONNET, Valence (Drôme).  
1882. BOTTENTUIT, rue Castellane, 13, Paris.  
1884. BOTTEY, rue des Halles, 28, Paris.  
BOUCHER, Corbeil (Seine-et-Oise).  
1883. BOUICLI (Christe), Rôman (Roumanie).  
1883. BOULEY (E.), Beaune (Côte-d'Or).  
BOUSSEAU, Cholet (Maine-et-Loire).  
BRODEUR, Union avenue, 57, Montréal (Canada).  
1886. BROUSSOLLE, rue de la Liberté, Dijon.  
1879. BRUN, rue de la Bienfaisance, 39, Paris.  
BRUTÉ, Rennes (Ille-et-Vilaine).  
1878. BUTRUILLE, rue des Champs, 13, Roubaix (Nord).  
BUTTE, rue du Cherche-Midi, 34, Paris.  
CADET DE GASSICOURT, boulevard Haussmann, 40, Paris.  
1884. CAMPENON, rue des Saints-Pères, 52, Paris.  
CARESME, rue de la Fidélité, 16, Paris.  
CARION, Charleville (Ardennes).  
1875. CARPENTIER-MERICOURT (fils), rue Villedo, 6, Paris.

- CARRON, rue des Pommiers, Rouen.  
CAUCHOIS, Rouen (Seine-Inférieure).  
1869. CAZIN, Berck-sur-Mer (Pas-de-Calais).  
1880. CEPPI, Porrentruy (Suisse).  
1881. CERNÉ, rue Nationale, 10, Rouen (Seine-Inférieure).  
CHALLAND, Bois de Céry, Lausanne (Suisse).  
1879. CHAVERNAC, Aix (Bouches-du-Rhône).  
1881. CHEDEVERGNE, Poitiers (Vienne).  
1879. CHENET, rue d'Hauteville, 52, Paris.  
CHÉNIEUX, Limoges (Haute-Vienne).  
1877. CHEVALET, boulevard Malesherbes, 92, Paris.  
1887. CHEVALIER, rue Saint-Benoist, 26, Paris.  
COLIN, Ecole d'Alfort (Seine).  
CORNILLON, Vichy (Allier).  
1880. COTTIN, place d'Armes, 10, Dijon (Côte-d'Or).  
COULON, rue St-Jean, 35, Cambrai (Nord).  
1886. CRIVELLI, Melbourne (Australie).  
CUSCO, rue des Petits-Champs, 97, Paris.  
DAMASCHINO, boulevard Saint-Germain, 199, Paris.  
1883. DANILLO (F.-S.), Clinique des maladies mentales à l'Académie Impériale de St-Petersbourg (Russie).  
DECÈS (A.), Reims (Marne).  
DECORNIÈRE, Lisieux (Calvados).  
1883. DEFFAUX, rue du Sommerard, 35, Paris.  
1874. DEFOIX, Buenos-Ayres, Calla Cuya, 34 (République Argentine).  
DELBARRE, Cambrai (Nord).  
1884. DELOTTE, rue Saint-André-des-Arts, 30, Paris.  
1874. DEMANGE, Faculté de Médecine, Nancy (M.-et-Moselle).  
1876. DENY (G.), rue de la Pépinière, 18, Paris.  
DÉPÉRET-MURET, Limoges (Haute-Vienne).  
1884. DERIGNAC, Limoges (Haute-Vienne).  
1878. DEVILLE, Harrogate (Angleterre).  
1875. DIANOUX, Nantes Loire-Inférieure).  
1882. DIETERLEN, rue Thiers, Epinal (Vosges).  
DIEULAFOY, rue Caumartin, 16, Paris.  
DODEUIL, Ham (Somme).  
DRANSART, Somain (Nord).  
1884. DREYFUS-BRISAC, rue de Berlin, 6, Paris.  
1881. DUBAR, Faculté de Médecine de Lille.  
DUBRUEIL, Faculté de Médecine de Montpellier (Hérault).  
DUBUC, rue Taitbout, 83, Paris.  
DUMONT-PALLIER, rue Vignon, 24, Paris.  
DUPLAY (S.), rue de Penthievre, 2, Paris.  
DURAND, Saint-Martin-d'Auxigny (Cher).  
1878. DUSAUSSAY, rue Mogador, 5, Paris.

XII LISTE DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1886. DUYSE (Van), Gand (Belgique).  
 ESPINE (D'), Genève (Suisse).  
 EXCHAQUET, Bex (canton de Vaud, Suisse).  
 FARABEUF, rue de l'Ecole-de-Médecine, 7, Paris.  
 FAURE (Louis), Riom (Puy-de-Dôme).  
 FÉRÉOL, rue des Pyramides, 8, Paris.  
 FERRAND, rue du Bac, 110, Paris.
1881. FERRAND (Jacques), Blois (Loir-et-Cher).  
 1876. FIOUPPE, rue du Dragon, Marseille.
1881. FIRKETT, rue Louvrex, 125, Liège (Belgique).  
 FLEUROT, Dijon (Côte-d'Or).  
 FOUCAULT, Fontainebleau (Seine-et-Marne).
1876. FOURNAISE, rue des Francs-Bourgeois, 26, Paris.  
 FOURNIER, rue Volney, 1, Paris.
1885. FRÉMONT, Vichy (Allier).  
 GADAUD, Périgueux (Dordogne).
1882. GAILLARD, rue de Rivoli, 182, Paris.
1879. GALLAND, rue Saint-Placide, 52, Paris.
1877. GALLOPAIN, Pierrefeu (Var).
1886. GANGOLPHE (Michel), avenue de Saxe, Lyon.
1882. GARCIA-LAVIN, calle de l'Agusta, 113, Cuba (Havane).
1877. GARNIER, rue de la Bastille, 6, Paris.  
 GARSEAUX, boulevard Beaumarchais, 7, Paris.
1876. GAUDRON, Besançon (Doubs).
1883. GEFFRIER, rue de la Bretonnerie, Orléans (Loiret).  
 GELLÉ, avenue de l'Opéra, 20, Paris.
- GIRARD, Grenoble (Isère).
1887. GIRAudeau, boulevard Malesherbes, 58, Paris.  
 GÖTZ, rue du Conseil-Général, 8, Genève (Suisse).  
 GOMOT, rue d'Armagnac, 1, Guéret (Creuse).  
 GRANCHER, rue Beaujon, 36, Paris.
1887. GRAVERRY, Meaux (Seine-et-Marne).
1884. GRENIER, rue de Turin, 26, Paris.  
 GRIPAT, Angers (Maine-et-Loire).
1882. GUELLIOT, rue de la Prison, 1, Reims (Marne).
1884. GUERMONPREZ, faubourg de Tournay, 52, Lille (Nord).
1874. GUILLAUMET, rue du Faubourg-Saint-Denis, 220, Paris.
1878. GUINAND, Saint-Étienne (Loire).
1881. GUITER, Cannes (Alpes-Maritimes).  
 GUYON, rue Roquépine, 11 bis, Paris.
- HABRAN, Reims (Marne).
1882. HADDEN, Saint-Thomas Hospital, Londres.  
 HALLEZ, Lille (Nord).  
 HAMY, rue Lubeck, 40, Paris.  
 HAVAGE, rue Treilhard, 8, Paris.  
 HENROT, Reims (Marne).

1876. HERPIN, Tours (Indre-et-Loire).  
 HERVEY, Troyes (Aube).  
 1878. HEYDENREICH, pl. Carrière, 4, Nancy (Meurthe-et-Moselle).  
 1883. HIRTZ (E.), rue Saint-Lazare, 81, Paris.  
 1887. HOMMEY, Sées (Orne).  
 HUBERT, rue de Castellane, 6, Paris.  
 HUCHARD, avenue des Champs-Élysées, 67, Paris.  
 1883. HUE (A.-F.), Rouen (Seine-Inférieure).  
 1876. HUGONNEAU, Saint-Mathieu (Haute-Vienne).  
 1884. HUTCHINSON (J.) jeune, Cavendish Square, 15, Londres.  
 1880. HUTINEL, rue de la Boétie, 13, Paris.  
 1885. IENDRASSIK, Kivaly U., 26, Budapest (Hongrie).  
 1876. ISZENARD, rue de la Boulangerie, 39, Saint-Denis (Seine).  
 1879. JACQUEMART, rue Erlanger, 2, Auteuil-Paris.  
 1881. JAGOT, rue Bel-Air, 26, Angers (Maine-et-Loire).  
 1887. JAMIN, rue Taitbout, 52, Paris.  
 1886. JARDET, Vichy (Allier).  
 1881. JAURAND-DEZANNEAU, Airvault (Deux-Sèvres).  
 JEAN, rue Gaudot-de-Mauroy, 7, Paris.  
 1883. JOUET, Chauvigny (Vienne).  
 1874. KELSCH, professeur au Val-de-Grâce, Paris.  
 1876. KOMOROWSKI, Montdoubleau (Loir-et-Cher).  
 1879. LABADIE-LAGRAVE, avenue Montaigne, 8, Paris.  
 1882. LABAT, Gambrière, par Astaffort (Lot-et-Garonne).  
 1882. LACAZE, Montauban (Lot-et-Garonne).  
 1878. LACOMBE, boulevard Malesherbes, 20, Paris.  
 1876. LADREIT DE LA CHARRIÈRE, rue Bonaparte, 1, Paris.  
 1876. LADMIRAL, rue du 14-Juillet, 7, Corbeil (Seine-et-Oise).  
 1883. LACROUZILLE, Périgueux (Dordogne).  
 1883. LACOT Y MARTINEZ, Porto-Rico.  
 1885. LADROITTE, Brunoy (Seine-et-Oise).  
 1876. LAFONT, Bayonne (Basses-Pyrénées).  
 1874. LAILLER, rue de Bruxelles, 3, Paris.  
 1874. LAGRANGE, Châlons-sur-Saône (Saône-et-Loire).  
 1874. LALLEMENT, Nancy (Meurthe-et-Moselle).  
 1882. LARABRIE (E. DE), rue du Gigant, Nantes (Loire-Inf<sup>re</sup>).  
 1885. LARGEAU, Niort (Deux-Sèvres).  
 1879. LATASTE, rue Radzivil, 9, Paris.  
 1879. LAUGIER (Maurice), rue de Clichy, 14, Paris.  
 1887. LAUMET (Dr), Troyes (Aube).  
 1881. LAURAND (Georges), avenue Kléber, 77, Paris.  
 1881. LE BAIL, Le Mans (Sarthe).  
 1882. LEBLOND, rue d'Hauteville, 53, Paris.  
 1877. LEBREDO, Consulado, 126, Cuba (La Havane).  
 1883. LE CLERC, place du Château, Saint-Lô (Manche).  
 1883. LEDIBERDER, Lorient (Morbihan).

XIV LISTE DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1876. LEDOUBLE, Tours (Indre-et-Loire).
1876. LEDRU, Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
1887. LEFÈVRE, route Nationale, 1, au Pecq (Seine-et-Oise).
1868. LÉGÉE, Abbeville (Somme).
- LEGROUX, rue de Rivoli, 178, Paris.
1877. LEMAISTRE, Limoges (Haute-Vienne).
1886. LÉONARD, Sedan (Ardennes).
1886. LEROY, Faculté de Lille (Nord).
1877. LEROY DES BARNES, Saint-Denis (Seine).
1877. LESOUËF, Cricquetot-sur-Ourville, par Yerville (S.-Inf.).
1887. LEVÈQUE, St-Germain-en-Laye (Seine-et-Oise).
1877. LEVIEUX, Gironde (Bordeaux).
1881. LEVRAT, Lyon (Rhône).
1874. LUYS, rue de Grenelle, 20, Paris.
1874. MALHERBE, père, Nantes (Loire-Inférieure).
1874. MALHERBE (Alb.), Nantes (Loire-Inférieure).
1877. MARCHAND, rue Lafayette, 83 bis, Paris.
1877. MARJOLIN, rue Chaptal, 16, Paris.
1877. MARTIN (E.), Genève (Suisse).
1876. MARTINET, Sainte-Foy-La-Grande (Gironde).
- MASSALONGO, Vérone (Italie).
1879. MAUNOURY (G.), place du Théâtre, Chartres (E.-et-L.).
1882. MAYOR, place du Lac, 1, Genève (Suisse).
1882. MÉRICAMP, Biarritz (Basses-Pyrénées).
1885. MERKLEN, rue de la Boétie, 60, Paris.
1885. MIERZEJEWski, Académie Méd.-chir., St-Pétersbourg (R.).
1885. MILIOTTI, Gemona Udine (Italie).
1883. MINOR, rue Pokrowka, maison Sirotinine, Moscou (Russie).
1883. MOCQUOT, Appoigny (Yonne).
1883. MOLLOY, quai du Louvre, 16, Paris.
1880. MONOD (E.), Bordeaux (Gironde).
1883. MONOD (L.), rue des Ecuries-d'Artois, 5, Paris.
1878. MORISSET, Mayenne (Mayenne).
1880. MOSSÉ, Montpellier (Hérault).
1876. MOTTA-MAIA, Rio-Janeiro (Brésil).
1874. MOUTON (Ern.), rue Hoche, Cannes (Alpes-Maritimes).
1874. MOYNIER, rue Caumartin, 19, Paris.
1874. NÉGRIÉ, Bordeaux (Gironde).
1883. NEUGEBAUER (F.), rue Leszno, 31, Varsovie (Pologne).
1879. NITOT, rue de Provence, 18, Paris.
1879. NIVERT, rue Bayard, 22, Paris.
1879. NOVARO, Buenos-Ayres (République Argentine).
1879. OLIVIER, Rouen (Seine-Inférieure).
1879. PAINETVIN, Fresnoy-le-Grand (Aisne).
1879. PAQUET, Lille (Nord).
1879. PARIS, Angoulême (Charente).



1887. PASSERINI (Gildo), viâ Galliari, 27 (Turin).  
1879. PASTEAU, boulevard Voltaire, 147, Paris.  
1879. PASTURAUD, Etampes (Seine-et-Oise).  
1879. PAUFFARD, Dijon (Côte-d'Or).  
1879. PÉAN, place Vendôme, 21, Paris.  
1879. PEAUCELLIER, rue des Ecoles-Chrétiennes, 18, Amiens (Somme).  
1883. PEISSON, rue Crozatier, 77, Paris.  
1879. PELTIER, Sedan (Ardennes).  
1879. PELVET, Vire (Calvados).  
1884. PÉREZ (de), Buenos-Ayres (République Argentine).  
1886. PERRIN (Léon), rue Paradis, 142, Marseille.  
1886. PETEL, rue Thiers, 20, Rouen.  
1877. PETITFILS, Vierzon (Cher).  
1878. PETOX, Saumur (Maine-et-Loire).  
1878. PEULEVÉ, Amiens (Somme).  
1878. PEYRAUD, Libourne (Gironde).  
1873. PEYROT, rue Laffitte, 18, Paris.  
1877. PICHARDO, La Havane (Cuba).  
1881. PIÉCHAUD, Bordeaux.  
1883. PILLOT, rue Thomas-Maure, 5, Auxerre (Yonne).  
1887. PLANCHARD, Chantelle (Allier).  
1883. PLANCHON, rue Cambacérès, 5, Paris.  
1883. PLANTEAU, Bordeaux (Gironde).  
1887. PODWISSOZKI fils, Académie de Médecine, St-Pétersbourg.  
1883. POISSON, rue Lafayette, 12, Nantes.  
1874. PRUSNEAU, L'Isle (Yonne).  
1884. QUERMONNE, rue du Pont-St-Jacques, Caen (Calvados).  
1884. RAGOT, Pont-Audemer (Eure).  
1876. RAYMOND (F.), rue Gréffulhe, 8, Paris.  
1879. REIGNIER, Moulins (Allier).  
1880. RENAULT, Chaussée-d'Antin, 58 bis, Paris.  
1886. REY, Gaillac (Tarn).  
1880. REVERDIN, Genève (Suisse).  
1886. REVILLIOD, rue Etienne-Dumont, 20, Genève (Suisse).  
1879. REYNIER, rue de Rome, 11, Paris.  
1886. RICHARD-MAISONNEUVE, rue Malher, 6, Paris.  
1874. RIGABERT, Saacy (Seine-et-Marne).  
1877. RONDOT, Bordeaux (Gironde).  
1878. ROSAPELLY, rue de Buci, 10, Paris.  
1885. RUVAULT, boulevard Saint-Germain, 127, Paris.  
1883. RUMMO (Gaetano), Salvator-Rosa, Naples (Italie).  
1881. SAINTON, Tours (Indre-et-Loire).  
1887. SAVILL, Paddington infirmary, Londres.  
1886. SCHACHMANN, Bucharest (Roumanie).  
1881. SCHEWING, rue de Provence, 19, Paris.

XVI LISTE DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1881. SCHLOSS, rue Hauteville, 20, Paris.  
1881. SÉE (M.), boulevard St-Germain, 126, Paris.  
1886. SÉGLAS, rue de Mézières, 13, Paris.  
1884. SENÉ, au Lazaret de Pauillac (Gironde).  
1874. SEUVRE, Reims (Marne).  
1874. SÉZARY, Alger (Algérie).  
1874. SIREDEY, rue Saint-Lazare, 23, Paris.  
1886. SLAWJANSKI, Saint-Pétersbourg (Russie).  
1874. SOKEEL, Verdun (Meuse).  
1874. SPIESS, Genève (Suisse).  
1876. STOICESCO, Bucharest, Strada Calonfere (Roumanie).  
1878. TARNIER, rue Duphot, 15, Paris.  
1878. TEILLAIS, Nantes (Loire-Inférieure).  
1878. TEISSIER fils, Lyon (Rhône).  
1884. TESTUT, Lyon (Rhône).  
1877. TILLAUD, boulevard Saint-Germain, 189, Paris.  
1883. TOLEDANO, rue de Bourgogne, 29, Paris.  
1878. TORRÈS, Buenos-Ayres (République Argentine).  
1878. TRIPIER, Lyon (Rhône).  
1877. ULLIAC, Collinée (Côtes-du-Nord).  
1877. URDY, rue de la Banque, 1, Valence (Drôme).  
1877. VERETTE, Grande-Rue, 41, Besançon.  
1874. VILLARD, Guéret (Creuse).  
1883. VOISIN (J.), rue du Faubourg-Poissonnière, 58, Paris.  
1883. WAST, Vitry-le-François (Marne).  
1874. WILBOUCHEVITCH (Boris de), Moscou (Russie).  
1887. WINOKOUROFF, rue de Picpus, 76, Paris.

BULLETINS  
DE LA  
SOCIÉTÉ ANATOMIQUE  
DE PARIS

---

62<sup>e</sup> ANNÉE. — JANVIER 1887

---

*Séance du 7 janvier 1887.*

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL

**1. — Testicule tuberculeux. — Castration. — Guérison,**  
par PAUL THIÉRY, interne des hôpitaux.

P... Pierre, âgé de 24 ans, garçon d'hôtel, entre à l'hôpital du Midi, dans le service de M. Humbert, suppléé pendant les vacances par le docteur Bazy.

Point d'antécédents héréditaires : aucune maladie antérieure ; pas de blennorrhagie, pas de traumatisme.

Le malade s'aperçoit que tout d'un coup (il est très affirmatif à cet égard) (juin 1885), son testicule droit a pris un volume considérable : il a eu quelques douleurs le long du trajet du cordon ; il continue à travailler quelques jours et applique des cataplasmes ; puis inquiet, il se rend à Saint-Louis où l'on fait une ponction infructueuse (quelques gouttes de liquide jaunâtre), le traitement à l'emplâtre de Vigo reste inefficace. L'onguent napolitain puis les cataplasmes sont ensuite essayés sans plus de succès ; l'iodure de potassium

n'amène aucune amélioration. Le malade entre alors dans le service de M. Mauriac au Midi (30 juillet), à ce moment il a commencé à maigrir. Deux ponctions faites au bistouri donnent lieu à un léger écoulement sanguin. On applique des cataplasmes et on ordonne des bains ; la douleur spontanée est très vive.

Puis il est adressé à M. Bazy et entre dans le service le 24 août. A ce moment le testicule droit est volumineux (volume d'un très gros œuf de poule environ), arrondi, élastique à la palpation ; l'épididyme est confondu avec le reste de la masse. Pas de transparence. On remarque à la partie antérieure et inférieure la trace laissée par les ponctions : la cicatrisation en est encore imparfaite. Enfin une nouvelle ponction est faite sans résultats.

Pas de phénomènes généraux : le malade ne tousse pas et ne crache pas. Aucune lésion de la prostate ou des vésicules séminales, pas de lésions ganglionnaires. On porte le diagnostic de sarcome du testicule et l'opération est décidée.

M. Bazy fait l'ablation du testicule malade le 1<sup>er</sup> septembre : le testicule est énucléé, le cordon isolé puis lié à l'aide de deux catguts. On enlève également un nodus induré des enveloppes scrotales situé à la partie antéro-inférieure, non ramolli mais bien au contraire de consistance lardacée et déterminant une adhérence intime de la peau à la tumeur testiculaire. Les sutures du scrotum sont faites au crin de Florence : un petit drain est placé à la partie inférieure : pansement antiseptique à la gaze iodoformée.

Les suites ont été des plus simples ; la température a été un seul jour de 38°, le pansement n'a été renouvelé que le quatrième jour après l'opération ; le cinquième on enlève les sutures (13 points). Le dernier pansement est fait le 8 septembre. La réunion est parfaite. Le malade sort de l'hôpital le 11 septembre (11 jours après l'opération) en parfait état : nous l'avons revu une fois depuis : il était bien portant.

*Examen de la tumeur.* — Le testicule est incisé suivant son grand axe, la tête et la queue de l'épididyme présentent l'une et l'autre une masse jaunâtre en voie de fonte caséuse ; les enveloppes du testicule sont saines sauf un léger épaississement de la vaginale ; il n'y a pas de liquide épanché, le cordon est indemne. Le parenchyme de l'organe est de couleur brun clair et présente des trainées blanchâtres assez régulières, disséminées dans toute l'étendue de la coupe et anastomosées par places.

La pièce a été moulée et nous présentons à la Société le moule ainsi que le testicule énucléé. Nous avons fait des coupes : 1° du testicule malade ; 2° du nodus situé à la partie infé-

rieure et qui déterminait l'adhérence du testicule à la peau et M. le professeur Cornil a bien voulu revoir ces préparations. Dans les premières, les tubes séminifères ne sont point reconnaissables : il existe une néoformation abondante de cellules embryonnaires au milieu desquelles on reconnaît des follicules tuberculeux avec cellules géantes très nettes. Dans les secondes on retrouve ces mêmes tubercules : en résumé, nous avons affaire à un testicule tuberculeux dont les foyers épididymaires seuls ont subi la fonte caséuse.

RÉFLEXIONS : Nous désirons attirer l'attention sur quelques points de cette observation qu'il nous paraît intéressant de signaler. C'est d'abord la difficulté du diagnostic de la lésion prise successivement (autant du moins que peuvent nous l'indiquer les divers traitements auxquels le malade a été soumis) pour un accident syphilitique, pour une orchite et, en dernier lieu, pour un sarcocèle. Ce dernier diagnostic s'imposait en quelque sorte par la rapidité du développement (le malade a-t-il donné des indications exactes ?) la douleur spontanée, la forme et la rénitence particulière de la tumeur, l'absence de toute suppuration et de toute fistule malgré l'adhérence à la peau, enfin la difficulté d'isoler l'épididyme ou de sentir ses bosselures à travers les enveloppes scrotales.

*L'examen macroscopique de la tumeur* était également intéressant puisqu'il ne pouvait suffire à établir la nature de la lésion. Sans doute le ramollissement des foyers épididymaires pouvait mettre sur la voie du diagnostic anatomopathologique, mais l'aspect et la coloration toute spéciale du tissu séminal, la présence de ces travées blanchâtres non saillantes, régulièrement disposées, étaient de nature à nous induire en erreur bien que nous ayons eu l'occasion d'examiner cette année huit cas de tuberculose testiculaire traités par la castration, dans le service de M. Humbert à l'hôpital du Midi.

Néanmoins le diagnostic de sarcocèle posé, l'indication était formelle, il fallait opérer ; or après vérification anatomique le diagnostic seul était controuvé et l'indication n'en restait pas moins la même puisque la marche des accidents avait pu faire écarter toute idée d'accident bénin du testicule (orchite) ou curable sans intervention radicale (testicule syphilitique, etc.).

M. RECLUS, s'appuyant sur de nombreuses observations personnelles et sur des cas de Dolbeau, entre autres, a démontré qu'un début bruyant ne doit pas faire exclure le diagnostic de tuberculose du testicule. Quant au gonflement de la prostate il l'a vu manquer dans les  $\frac{2}{3}$  des cas ; c'est même de règle au début.

M. CORNIL voit à la tête et à la queue de l'épididyme des nodules tuberculeux évidemment plus anciens ; l'un d'eux est adhérent à la peau quoiqu'il n'y ait pas eu de fistule. Dans le testicule les granulations se forment généralement autour d'un canalicule spermatique mais elles peuvent aussi apparaître dans le tissu conjonctif interstitiel.

2. — M. CAZALS communique un cas de *rupture spontanée du rectum* chez une femme de 70 ans qui souffrait depuis longtemps d'un prolapsus. Dans un effort de défécation survint une douleur vive, une hémorrhagie, et il se produisit à travers la solution de continuité une hernie d'une anse d'intestin grêle mesurant plus d'un mètre. M. Quénu ayant été appelé pour opérer trouva l'anse intestinale déjà gangrénée ; il en fit donc la résection puis pratiqua la laparotomie et établit un anus contre nature en fixant les deux extrémités sectionnées à la plaie. Mais les phénomènes d'étranglement persistèrent et la malade ne survécut qu'un petit nombre d'heures. — A l'autopsie on trouve la déchirure siégeant sur la paroi antérieure du rectum ; elle est plus large sur la face péritonéale que sur la face muqueuse ; les parois sont saines, les veines un peu variqueuses. — M. Quénu avait eu l'occasion de voir un cas semblable chez M. Richet en 1879, en avait rassemblé 6 ou 7 observations et en avait fait l'objet d'un mémoire publié dans la *Revue de chirurgie*. Quant au mécanisme de la rupture il admet que, dans le prolapsus, il y a dilatation et altération des vaisseaux qui se rompent dans un effort ; le sang décolle les parois et provoque ainsi leur déchirure en les affaiblissant.

M. QUÉNU insiste sur l'intérêt de ce cas. Il n'a pas trouvé ici de décollement des parois mais maintient cependant son opinion sur le mécanisme de cette lésion, lequel pourrait

peut-être aussi expliquer certaines ruptures de l'œsophage qui surviennent par exemple chez les cirrhotiques (1).

**3. — Artério-sclérose. — Anévrysme disséquant de la crosse de l'aorte, ouvert dans le péricarde. — Néphrite interstitielle ;** par J. GIRODE, interne des hôpitaux.

Le nommé L. B..., employé de bureau, 66 ans, entre le 4 janvier 1887, à l'hôpital Beaujon, salle Saint-François, lit n° 13, dans le service de M. Guyot.

Absence absolue de renseignements sur les antécédents éloignés.

Une heure et demie environ avant l'entrée, B... revenait de déjeuner, et rentrait dans son bureau bien chauffé, pour reprendre son travail. Après un quart d'heure, on le trouvait étendu à terre sans connaissance : il était immédiatement amené à l'hôpital.

Etat le 4, à 3 heures : Coma complet ou à peu près complet. Décubitus dorsal inerte. Paupières closes. Yeux déviés à gauche. Pupilles dilatées égales, paresseuses. Facies pâle, lèvres décolorées. Mâchoires mobiles. 28 respirations par minute, laborieuses, un peu bruyantes. Bruits du cœur sourds, lents, réguliers. Pouls très faible à 48. T. 35° 8. Contracture des membres à gauche, impossible à vaincre, membre supérieur en flexion, l'inférieur en extension. A droite, de la raideur, mais incomplète, facilement vaincue dans les tentatives de mobilisation. Insensibilité pas tout-à-fait absolue, ébauche de réaction de défense à la piqure et au pincement. Déplacement automatique de la main droite vers l'épigastre et petits mouvements de grattage presque continus. A gauche, doigts enroulés sur le pouce fléchi. La vessie est absolument vide : il y a eu émission involontaire pendant les premiers accidents, et les vêtements du malade étaient souillés d'urine.

5 heures. La connaissance semble un peu revenir, le malade ouvre un peu les yeux après un injonction énergique. Pas de réponse. Continuation du mouvement de grattage à l'épigastre presque en permanence. T. 37°.

8 heures. Le malade ouvre la bouche et déglutit sans accident quelques cuillerées de lait. Serre la main en guise de remerciement. T. 37° 5; vessie vide.

(1) L'observation détaillée sera publiée dans les *Bulletins de la Société de chirurgie*.

11 heures. Il adresse quelques mots à son voisin, puis retombe dans un état complet d'insensibilité et de coma; mort à 3 heures du matin.

**AUTOPSIE** le 6 janvier à 10 heures. — *Encéphale*. Dure-mère très adhérente au crâne et entraînée par lambeaux avec la calotte crânienne. Liquide céphalo-rachidien abondant, clair. Pie-mère un peu injectée, se décortiquant facilement. Athérome assez prononcé des artères encéphaliques, surtout de l'hexagone, en plaques qui ne sont presque nulle part complètement circonférentielles. L'hexagone et ses branches efférentes de premier ordre sont complètement perméables. Ce n'est qu'à partir des artérioles situées au fond des scissures secondaires qu'on trouve des caillots noirs, non adhérents, formés post mortem. Consistance du cerveau normale. A la coupe, un peu d'état sablé; ventricules vides. Cervelet légèrement mou.

*Péricarde*. — Epanchement de 250 grammes environ de sang noir en grande partie coagulé. Le feuillet pariétal normal. Sous le feuillet viscéral au niveau de la crosse, large tache noire, comme ecchymotique.

*Cœur et Aorte*. — Après avoir séparé le cœur et les gros vaisseaux, on constate sur la portion ascendante de la crosse la double lésion suivante : 1° un anévrysme par dilatation circonférentielle ayant triplé le calibre du vaisseau, de formation ancienne, avec conservation des trois tuniques; 2° surajouté à cet anévrysme simple, un anévrysme disséquant dont voici les conditions anatomiques :

a) La séparation des tuniques s'est faite entre la moyenne et l'externe, elle est complète, circonférentielle, et étendue de l'origine de l'aorte à la naissance des grosses artères brachio-céphaliques. La cavité anormale ainsi formée est remplie par un caillot plat presque partout noir et peu adhérent, à peine décoloré et plus adhérent en quelques points.

b) A 2 centimètres au-dessus de l'angle d'union des sigmoïdes postérieures se trouve la porte d'entrée du sang qui a produit l'anévrysme disséquant : au centre d'une plaque athéromateuse, petite fissure verticale de 5 millimètres de long au fond de laquelle la sonde cannelée rencontre lo caillot précité.

c) L'orifice de sortie, qui a donné lieu à l'hémopéricarde, est situé en avant et à droite, sur la convexité de la crosse juste au point où elle émerge au-dessus de l'auricule droite : perforation ovale, verticale, de 1 cent. sur 0,5 centim. de diamètre, à bords un peu déchiquetés et minces. Un autre point de l'adventice doublée du péricarde a été soulevé en forme de



petite poche surajoutée, sans que la rupture se soit produite en ce point. Le sang infiltré dans la tunique externe et la séreuse viscérale produit cette grande tache noire ecchymotique qui frappait au premier abord.

Les lésions athéromateuses sont très développées sur la crosse dilatée, un peu moins au delà, mais surtout sur les sigmoïdes (légère insuffisance), distendues et comme renversées du côté du ventricule, sur la base de la mitrale et dans le sinus mitro-sigmoïdien. Cavités droites et artères pulmonaires saines, ventricule gauche notablement hypertrophié. Pas d'apparence de sclérose du myocarde.

*Plèvres.* — Grandes cavités libres, adhérences interlobaires fibreuses, résistantes. Sur certains points, doublure néomembraneuse de la plèvre viscérale, un peu rugueuse, et ailleurs petits îlots nacrés, étoilés de sclérose pleurale et sous-pleurale.

*Poumons.* — Teinte générale violacée. Emphysème ancien des bords antérieurs et du pourtour de la base. Anthracose très développée. Coupe peu humide. Pas de lésion en foyer. Toutes les parties surnagent. Parois bronchiques épaissies.

*Foie.* — Volume un peu augmenté. Saillie en haut du lobe droit, qui bute contre un point du rebord costal et présente une rainure profonde de 3 centimètres. Consistance plutôt faible. A la coupe, beaucoup de sang. Teinte généralement plus brunâtre, mais avec des zones moins colorées, jaunâtres, d'aspect grassex. La vésicule contient une petite quantité de bile fluide.

*Rate.* — Petite et dure.

*Reins.* — Volume diminué. Poids 120 grammes, consistance ferme. Petits kystes à la surface. Décortication assez complète mais laissant une apparence très granuleuse, granulations brunâtres, saillantes. Coupe modérément humide. Dans la substance médullaire, alternance de stries brunes et pâles. La substance corticale est moins épaisse, de teinte lilas assez uniforme, avec un léger pointillé rouge. Même à l'œil nu, les artères se font remarquer par l'épaisseur et la ferme consistance de leurs parois.

*Examen histologique.* — Il a porté sur le rein, le foie, et le myocarde (alcool faible, alcool absolu ; coloration au picrocarmin.)

*1° Rein.* — La plupart des glomérules sont normaux, ou à peine tuméfiés, avec noyaux des capillaires bien colorés et très apparents. Certains glomérules au contraire sont petits, atrophiques, d'une teinte faiblement rosée, avec striation vague et quelques rares petits noyaux, sclérose atrophique. Les tubes contournés sont généralement sains, avec un

épithélium plutôt ratatiné que tuméfié, et une large lumière remplie par points d'un détrit granuleux. Sur toute l'étendue des coupes on aperçoit disséminés dans la substance corticale, et surtout au voisinage des glomérules atrophiques, de petits îlots de prolifération embryonnaire en forme de bandes allongées, irrégulières, à éléments ronds ou fusiformes très colorés par le carmin, se continuant à la périphérie avec des traînées intertubulaires de même nature. Le système vasculaire paraît être un centre principal d'altération. Parois artérielles épaisses; lumière étroite et déformée par l'endarterite, périartérite, multiplication des noyaux de la tunique externe et limite extérieure de cette tunique vague, par suite de la continuité avec la lésion analogue développée au voisinage. Traînées d'éléments jeunes également développées autour des artérioles, soit dans le labyrinthe, soit dans la substance médullaire, surtout dans les pyramides de Ferrein.

2° *Foie*. — Les espaces interlobulaires sont élargis, fortement colorés par le carmin, plus apparents. La tunique externe des vaisseaux sanguins, surtout de l'artère, est mal limitée en dehors et se fait remarquer par l'abondance de petits éléments ronds. Mêmes éléments disséminés ou en traînées ou en îlots dans le tissu conjonctif des espaces. En deux ou trois points seulement sur une coupe assez étendue on constate en plein lobule de petits foyers d'éléments ronds d'apparence embryonnaire. Petits points de surcharge graisseuse du tissu conjonctif des espaces portes. Dans les lobules la seule altération nettement apparente est la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques. Un petit nombre de cellules sont transformées en une énorme vésicule adipeuse claire et ronde. Le reste présente seulement des granulations graisseuses plus petites et disséminées : beaucoup de cellules sont totalement indemnes.

3° *Myocarde*. — Ilots de surcharge graisseuse du tissu conjonctif sur divers points, en plein myocarde. Espaces conjonctifs en général mieux dessinés, et lésions irritatives développées autour des artères, avec périartérite. Au milieu des faisceaux de fibres musculaires, bande rosée de tissu scléreux, ou petites zones inflammatoires de date plus récente, avec noyaux ronds très colorés. Les fibres musculaires paraissent saines. C'est à peine si l'on trouve en quelques points, sur une courte portion de fibre, un aspect granuleux, avec striation vague, et faible coloration rattachable à un peu de dégénérescence graisseuse.

RÉFLEXIONS. — 1° Au point de vue clinique cette observa-

tion est incomplète, par l'impossibilité de reconstituer les antécédents de B... Pour ce qu'il nous a été donné d'observer directement, nous soulignerons seulement les particularités suivantes : *a*) l'abaissement de température très marqué (35°,8) hors de proportion avec la quantité de sang épanché (250 gr.) et semblant devoir faire invoquer une influence nerveuse réflexe ; *b*) c'est par un mécanisme analogue qu'il faut sans doute expliquer cette contracture à gauche qui était des plus nettes, et qui nous avait fait soupçonner et chercher à l'autopsie une lésion encéphalique en foyer, d'ailleurs absente ; *c*) la sécrétion urinaire est restée nulle pendant 12 heures puisque nous trouvions la vessie vide à 3 h., à 8 h. et au moment de l'autopsie.

2° Au point de vue anatomique, l'aspect général est celui de l'artério-sclérose. Nous rappellerons seulement les deux points suivants : *a*) la présence sur la crosse de l'aorte d'un anévrysme disséquant, surajouté à un anévrysme simple, avec rupture et hémopéricarde consécutif, est un fait assez rare pour mériter d'être signalé ; *b*) la forme de cet anévrysme disséquant rentre dans la description primitive de Laënnec, épanchement du sang entre la tunique moyenne et l'externe (forme peut-être un peu trop reléguée au second plan par des observateurs plus récents, Peacock, Ball, Duguet, etc.)

3° En opposant l'histoire clinique aux faits anatomiques, en rappelant qu'il y avait une néphrite interstitielle et probablement de l'albuminurie, ne pourrait-on pas se demander si l'urémie n'est pas intervenue pour quelque chose dans notre cas. L'hypothermie, le ralentissement du pouls, la contracture, l'anurie, le coma, tout l'aspect nerveux du malade, ne nous semblent pas expliqués d'une manière absolument facile et suffisante par la grosse lésion en apparence causale constatée à l'autopsie.

**4. — Hernie crurale droite volumineuse, chez une femme, avec hernie du cœcum et de l'épiploon. — Elargissement considérable de l'anneau crural correspondant à la hernie, et de l'anneau du côté opposé ;** par le Dr CHAPUT, professeur à la Faculté.

Examinée à travers la peau, la tumeur herniaire se présente sous la forme d'une saillie volumineuse, ovale, à grosse

extrémité inférieure, occupant la plus grande partie du triangle de Scarpa, à partir de l'arcade crurale.

La peau qui la recouvre est distendue et présente des plicatures et des vergetures nombreuses ; on peut la plisser facilement au devant de la hernie. Les dimensions verticales sont de 11 à 12 cent., les dimensions transversales de 8 à 9 cent. à l'endroit le plus large. La tumeur est tendue à la percussion et les anses qui y sont contenues se réduisent facilement avec le gargouillement caractéristique.

La dissection de la peau montre une résorption très considérable du tissu cellulaire sous-cutané. Celui-ci très raréfié et assez adhérent, soude intimement la peau au sac sous-jacent qui se montre immédiatement avec un aspect fibreux et une épaisseur et résistance considérables. Au voisinage de l'arcade, les adhérences de la peau sont encore plus intimes.

La dissection complète du sac, tendant à libérer sa face profonde, se fait assez facilement. Le sac n'adhère en aucune façon au faisceau vasculaire sous-jacent. Toutefois, on trouve englobées dans l'épaisseur des parois trois veines assez volumineuses, qu'on doit pour ainsi dire sculpter dans le tissu fibreux. De ces trois veines, l'une se porte en haut et en dehors vers l'épine iliaque antérieure et supérieure, l'autre se dirige horizontalement en dedans, c'est une veine honteuse externe ; la troisième, ascendante, provient du tissu cellulaire sous-cutané. Toutes ces veines convergent vers la convexité de la crosse de la saphène interne et s'y terminent. La veine saphène elle-même est indemne d'adhérences au sac. La partie postérieure du collet n'adhère pas notablement à l'orifice herniaire. Il n'en est pas de même de la partie antérieure qui adhère très fortement à l'arcade crurale.

L'ouverture du sac selon son axe longitudinal montre un contenu intestinal constitué par le cœcum et le côlon ascendant, et une petite portion de la fin de l'intestin grêle entraînée par la descente du cœcum. On y trouve également de l'épiploon adhérent au sac et divisé en deux faisceaux ; l'un peu large, en forme de cordon, adhère à la paroi antérieure du sac vers sa partie moyenne, l'autre, large et lamelleux est comme collé à la partie externe du sac et du collet, il double pour ainsi dire la paroi du sac sur lequel il est appliqué. Le collet du sac, très élargi, ne présente aucune trace de stigmates.

L'anneau crural est extrêmement dilaté. Il ne mesure pas moins de 6 cent. transversalement et 2 cent. 1/2 d'avant en arrière. L'anneau se prolonge par devant la veine et l'artère fémorale et s'étend jusqu'au bord interne de l'artère. En

dedans son agrandissement s'est fait aux dépens du ligement de Gimbernat, si bien que l'anneau s'étend jusqu'au niveau de l'épine du pubis. On trouve à la partie externe de l'anneau l'artère épigastrique appliquée sur le côté externe du sac.

L'examen des viscères par l'abdomen, montre une bride épiploïque, partant du côlon transverse et autour de laquelle paraissent s'être lordus le cœcum et le côlon ascendant. La partie gauche du côlon transverse est contournée en S italique. Toutefois si l'on fait disparaître l'incurvation du côlon transverse en le ramenant à la direction horizontale, on arrive à cette conviction que l'enroulement du gros intestin autour de l'épiploon n'est en somme qu'apparent, et que les viscères présentent bien leur disposition normale. Pour ce qui est de l'incurvation du côlon transverse elle dépend surtout de la descente de cet intestin, et de l'adhérence de l'épiploon au sac ; ainsi lorsque l'intestin est réduit, l'épiploon ne pouvant rentrer dans l'abdomen avec lui se trouve trop court et nécessite l'incurvation notée plus haut. Les ligaments normaux du cœcum existent avec leurs caractères ordinaires, sauf que le ligament externe est très allongé ; le côlon ascendant possède un mésentère très étendu qui ne mesure pas moins de 12 à 13 cent. de hauteur. On peut se demander si cette laxité ligamenteuse est primitive ou secondaire par rapport à la hernie. Dans le cas où elle serait primitive, elle aurait pu jouer le rôle de cause prédisposante pour la hernie du cœcum. Le ligament externe du cœcum mesure 13 à 15 cent.

Du côté opposé, l'anneau présente un développement considérable, bien qu'on ne constate de ce côté aucune tendance à la hernie. Les dimensions de l'anneau sont de 4 cent. transversalement, et de 18 cent. d'avant en arrière.

La femme porteur de la hernie est âgée de 50 à 53 ans ; elle a eu des enfants comme le prouve la forme de l'ouverture du col ; toutefois elle ne présentait pas de vergetures sur la peau de l'abdomen.

*Réflexions.* — Cette hernie nous semble intéressante en tant que hernie crurale d'abord, et en tant que hernie cœcale d'autre part.

Comme hernie crurale elle est très volumineuse, ce qui est exceptionnel ; le sac présente une épaisseur inusitée qui sur certains points mesure 3 à 4 millim. La consistance des parois du sac est comme fibreuse, et en rapport d'ailleurs avec son épaisseur. L'englobement de veines volumineuses dans les tissus du sac, constitue une anomalie peu fréquente. La dis-

section facile de tout le sac sur toute son étendue montre que la cure radicale aurait pu être tentée et exécutée avec une assez grande facilité. Quant à l'adhérence du collet à l'arcade elle était considérable, elle aurait été une condition de succès en garantissant contre toute descente ultérieure du péritoine et par conséquent contre la récidive de la hernie.

La hernie du cœcum est intéressante à cause de son volume, puisque le côlon ascendant et une partie du côlon transverse descendaient dans la hernie. Le cœcum possédait un sac très net, ainsi qu'un mésentère très étendu. C'est d'ailleurs grâce à la laxité de ce mésentère que le cœcum est descendu entouré de péritoine sur toute sa circonférence au lieu de glisser entre lui et la fosse iliaque comme cela se rencontre dans les hernies cœcales sans sac.

La largeur anormale de l'anneau paraît avoir été favorisée par les grossesses antérieures de la malade et par l'amaigrissement assez notable qu'elle présentait.

**5. — Hernie inguinale étranglée. — Hématomes du mésentère. — Réduction impossible après kélotomie. — Résection de 20 cent. d'intestin. — Anus contre nature. — Guérison** (1), par le Dr F. VERCHÈRE, chef de clinique de la Faculté.

La pièce que j'ai présentée à la Société Anatomique le 1<sup>er</sup> octobre et dont j'apporte aujourd'hui l'examen histologique provenait d'un malade entré le 25 septembre 1886 à l'hôpital de la Pitié, salle Michon, n° 2 (service du professeur Verneuil).

Je rappellerai brièvement l'histoire clinique me réservant de la publier ultérieurement plus en détail et n'insisterai que sur la description de la pièce elle-même et les particularités qu'elle présente.

Le malade, âgé de 28 ans, au moment de son entrée, portait une hernie inguinale gauche, étranglée depuis un temps difficile à préciser.

Dans la nuit du 25 au 26 septembre, constatant l'urgence d'une opération, un chirurgien du Bureau Central appelé, fait une incision du scrotum, du sac herniaire, et trouve une anse intestinale volumineuse, présentant déjà, d'après les ren-

(1) Les pièces ont été présentées le 1<sup>er</sup> octobre 1886.

seignements qui m'ont été fournis, des lésions de péritonite. Après des débridements faits à plusieurs reprises, après plusieurs tentatives infructueuses de taxis direct, et espérant que les débridements de l'anneau suffisaient à permettre le rétablissement du cours des matières, l'anse intestinale est laissée dans la plaie. Le sac est suturé au catgut et le scrotum après introduction de 2 drains accolés en canon de fusil est réuni avec du fil d'argent.

Le 26, matin. Je trouve le malade avec 36° de température, vomissant des matières fécaloïdes ; aucun gaz n'était sorti par l'anus, pas d'évacuation de matières fécales. Après avoir endormi le malade et aidé de M. Boiffin interne du service, je découds le scrotum, le sac herniaire et trouve l'anse intestinale dans l'état suivant : rouge, gonflée, tuméfiée, recouverte d'un épais exsudat pseudo-membraneux ; vascularisation très intense, en certains points on voit des parties plus sombres, ecchymotiques ; le contour de la portion serrée est grisâtre ; le sac est épaissi, 5 à 6 millimètres, dur, résistant, donnant une sensation analogue à celle de la paroi d'une ancienne hématocele. L'intérieur est rouge vif, et tapissé en certains points de fausses membranes. Dans le sac suturé était amassée une petite quantité de liquide séro-sanguinolent.

De plus, je trouvai dans le mésentère la cause de l'irréducibilité de la hernie. Celui-ci, et c'est pour cela que j'ai tenu à présenter la pièce, est infiltré d'une série de tumeurs, variant de la grosseur d'une noisette à celle d'une grosse noix. Ces tumeurs au nombre de 4, sont situées à à peu près 1 centimètre du bord adhérent du mésentère. Elles sont bien circonscrites, saillantes, arrondies, régulières. Leur consistance est élastique, elles résistent au doigt, leur couleur est noir rouge. A la coupe elles donnent absolument l'aspect d'un ganglion lymphatique ayant subi un léger degré de putréfaction. Le centre est rouge livide et moins foncé que la périphérie.

Cet aspect macroscopique pouvait faire penser à une adénite mésentérique, je fis faire l'examen histologique et voici la note que m'a remise mon excellent ami M. Besançon :

« Sur des coupes d'ensemble du noyau mésentérique, il est facile de s'assurer qu'il n'existe nulle part trace de tissu adénoïde. Le mésentère porte à ce niveau les traces d'un processus hémorragique et inflammatoire récent. Les tractus conjonctifs sont infiltrés d'éléments embryonnaires. Les veines et les capillaires sont extrêmement dilatés. Sur plusieurs points le sang est sorti des vaisseaux en grande quantité, et dissocie le tissu conjonctif. En quelques endroits l'apparence de la coupe ressemble à celle d'un angiome. »

Aucun doute ne peut donc persister sur la nature de ces tumeurs. On avait bien affaire à des hématomes du mésentère, dus probablement aux tentatives de taxis qu'aurait subi le malade avant son entrée à l'hôpital.

Pour terminer l'histoire clinique je dirai, que je réséquai 20 centimètres d'intestin après avoir circonscrit par une série de ligatures entrelacées un coin de mésentère contenant dans son épaisseur les hématomes; puisque, devant l'état d'épuisement dans lequel se trouvait le patient après une heure de chloroforme dans la nuit, et trois quarts d'heure d'opération le matin, j'hésitai à faire la suture des deux bouts de l'intestin et me contentai de les adosser l'un à l'autre, de les fixer par quatre points de suture à la plaie, enfin d'établir un anus contre nature après avoir réséqué une grande partie du sac herniaire.

La guérison se fit rapidement, et à la fin d'octobre M. Verneuil commença la cure de l'anus contre nature. Après trois applications de pinces au niveau de l'éperon, celui-ci est en partie détruit, les matières passent par l'anus et M. Verneuil le 5 janvier 1887 pratique la suture de l'orifice cutané.

La Société anatomique procède à l'élection de son bureau pour l'année 1887. Le Comité est composé comme suit :

M. CORNIL, *président*.

MM. BRAULT et MARCHANT, *vice-présidents*.

M. BABINSKI, *trésorier*.

MM. DARIER et MARFAN, *secrétaires*.

M. BROCA, *archiviste*.

MM. CHAUFFARD, LETULLE et TUFFIER, *membres titulaires du comité*.

MM. DÉJERINE, DESNOS, et WALTHER, *membres adjoints du comité*.

MM. HALLÉ, MARTIN DE GIMARDET et TOUPET, sont nommés *membres adjoints de la Société anatomique*.

---



Séance du 14 janvier 1887

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

**6. — M. MONPROFIT** présente des pièces anatomiques provenant de l'autopsie d'un enfant mort dans le service de M. Lannelongue. Il avait été atteint de diphthérie avec croup, trachéotomisé, et eut un érysipèle autour de la plaie. A ce moment apparurent au niveau de l'extrémité supérieure du fémur droit du gonflement, puis de la fluctuation, enfin, on constata une *luxation spontanée de l'articulation coxo-fémorale*. Mort par accidents pulmonaires. — A l'autopsie : vaste abcès avec prolongements en haut, en bas et dans la gaine du psoas. La capsule articulaire est détruite sur plusieurs points ainsi que le ligament rond. Les surfaces osseuses sont dénudées de leurs cartilages et très altérées. Sur la coupe on découvre dans l'épiphyse de la tête du fémur des petits foyers de suppuration. Il est probable qu'il s'agit d'une *ostéomyélite primitive qui a été le point de départ de l'arthrite suppurée*.

M. CORNIL croit qu'il est rationnel, dans ce cas, de rapporter la cause de l'ostéomyélite à la diphthérie. Souvent on voit, surtout chez les enfants, dans les maladies infectieuses, fièvre typhoïde, rougeole, etc., survenir des inflammations périostiques ou osseuses, des ostéomyélites en un mot. Ces faits s'expliquent par une infection secondaire dont la localisation est déterminée par une sorte de stagnation que les microbes charriés par le sang éprouvent dans la moelle osseuse.

**7. — Enfant de mère syphilitique. — Gangrène pulmonaire. — Végétations adénoïdes du pharynx**, par le Dr J. DARIER, chef du laboratoire de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis.

L'enfant G... est né le 15 septembre 1886. Sa mère était entrée à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le professeur Fournier, le 21 août, pour des syphilides vulvaires et périanales. Elle était enceinte de huit mois environ et c'était sa première grossesse. Le début de l'infection syphilitique

remontait à environ trois mois. Sous l'influence du traitement les plaques muqueuses tendirent à disparaître et la gestation acheva son cours sans qu'il y ait eu de menace d'accouchement avant terme. La malade passa dans le service du Dr Porak pour y faire ses couches et y donna le jour à un enfant à terme, de sexe masculin, de grosseur moyenne et paraissant tout-à-fait sain.

L'enfant ramené avec sa mère dans dans notre service fut d'abord nourri au sein, puis au biberon. Il n'a jamais présenté aucune éruption, aucune manifestation qu'on put rapporter à la syphilis.

Le 27 décembre, la mère se plaint qu'il a toussé et crié toute la nuit. En l'interrogeant on apprend que l'enfant tousse un peu depuis trois jours déjà ; on n'entend cependant rien de bien net à l'auscultation. Dans la journée plusieurs accès de convulsions.

Le 28 au matin, la température est à 40°,2 il y a une dyspnée très prononcée et même du tirage. L'examen de la gorge, la percussion et l'auscultation ne révèlent rien d'anormal ; on songe pourtant à une broncho-pneumonie. L'enfant meurt à quatre heures du soir.

Les renseignements ci-dessus m'ont été fournis par M. de la Nièce, externe du service ; j'ajouterai cependant qu'ayant interrogé la mère après l'autopsie, j'ai appris d'elle que l'enfant n'avait jamais respiré normalement, qu'il semblait avoir le nez bouché, qu'il dormait la bouche ouverte et que, lorsqu'il prenait le sein, cette gêne respiratoire provoquait chez lui une certaine anxiété. Mais il n'y a eu à aucun moment d'écoulement par les narines, ni de fétidité de l'haleine.

AUTOPSIE faite le 30 décembre. L'enfant est normalement développé pour son âge (trois mois et demi) ; les fontanelles et les sutures du crâne ne présentent rien de particulier ; le système osseux tout entier paraît intact ; il n'y a pas encore de dents. Pas d'amaigrissement appréciable. Aucune lésion, ni aucune cicatrice sur la peau ni sur les muqueuses accessibles.

En ouvrant la cavité thoracique on ne trouve pas de liquide dans les plèvres, mais on est frappé de voir sur la face latérale des poumons des taches brunes, mal délimitées, mais tranchant cependant sur la teinte d'un rouge assez foncé de ces organes. En soulevant les poumons on trouve des taches plus vastes et en plus grand nombre sur la face postérieure. A leur niveau, la plèvre est très friable et se déchire au moindre attouchement ; elle est soulevée par des gaz ; lorsqu'on la pique elle s'affaisse aussitôt et si on

l'incise ou qu'on l'enlève, on pénètre dans un foyer gangréneux contenant un liquide de couleur chocolat et des flocons de tissu mortifié. Soumis à l'action d'un filet d'eau, ces flocons se désagrègent et il reste une cavité anfractueuse tapissée de filaments villex qui flottent dans le liquide. Un fait qui nous a frappé, ainsi que tous les assistants, est que ces foyers, loin de présenter l'odeur fétide si caractéristique de la gangrène pulmonaire, étaient au contraire complètement inodores. Les lésions existent dans les deux poumons, et prédominent aux bases et à la face postérieure. Les foyers gangréneux sont de grandeur un peu variable, quelques-uns occupent 2 ou 3 lobules, les plus petits, au sommet notamment, ont des dimensions moindre qu'un lobule. Il faut noter que sur une coupe, on voit la teinte brun grisâtre du tissu mortifié passer insensiblement au ton rouge sombre de la région environnante et qu'il n'y a pas, comme d'ordinaire, une zone intermédiaire de tissu hépatisé; au toucher, on perçoit de la crépitation tout autour de la lésion qui ne semble donc circonscrite que par une zone inflammatoire très étroite. Les plus petits foyers, ceux qui siègent au sommet, se présentent comme des vésicules, de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un petit pois, recouvertes par la plèvre dépolie et friable; ces vésicules sont entourées d'une petite zone mal limitée de tissu pulmonaire mortifié comme on peut s'en assurer en y versant de l'eau. Dans les régions intermédiaires, le tissu pulmonaire est congestionné mais normal, sauf en un seul point, à la partie antérieure du lobe moyen du poumon droit, où l'on trouve quelques lobules de broncho-pneumonie au stade de splénisation. Des fragments pris en ces points et immergés dans l'eau gagnent le fond du vase.

La plèvre, en dehors des points gangrénés, est lisse et normale; aucun des foyers n'a encore fait irruption dans sa cavité, comme on peut le reconnaître à l'absence de liquide dans la plèvre et à l'intégrité du feuillet pariétal.

En présence de cette gangrène pulmonaire, il importait de rechercher s'il n'existait pas, soit du côté du cœur, soit du côté des voies respiratoires supérieures, quelque lésion qui pût en expliquer l'origine.

Pas de liquide dans le péricarde; le cœur examiné avec soin n'offre aucune altération pathologique. On note seulement un petit détail de conformation assez bizarre; les deux piliers de la grande valve mitrale sont réunis, à 1 centimètre environ au-dessous du bord libre de la valvule, par un petit tendon filiforme tendu transversalement et long de 8 millimètres. Le trou de Botal n'est pas complètement oblitéré. L'artère pulmonaire et ses branches sont normales.

Passant aux voies supérieures, nous examinons la bouche, la région moyenne et inférieure du pharynx, le larynx, la trachée et les bronches, sans y rencontrer aucune lésion. Les ganglions péribronchiques sont un peu tuméfiés mais non ramollis.

Ce n'est qu'en portant notre attention du côté de la région supérieure du pharynx que nous avons pu découvrir une lésion, et encore son rôle étiologique vis-à-vis de la gangrène pulmonaire est-il assez problématique. L'arrière-cavité des fosses nasales était remplie d'un muco-pus épais et visqueux contenant des flocons blanchâtres; après avoir balayé la région au moyen d'un courant d'eau, on constate que, sur la paroi supérieure du pharynx, celle qui répond à l'apophyse basilaire, la muqueuse est très notablement épaissie, gaufrée et villeuse, présentant des plis saillants et des circonvolutions dont l'aspect rappelle celui de la muqueuse stomacale d'un animal que l'on vient de sacrifier. Ces saillies sont d'un blanc grisâtre, friables et se desquament sous l'action d'un filet d'eau. Cette lésion correspond au point où se trouve normalement cet amas de follicules lymphatiques décrit sous le nom d'amygdale de Luschka. L'hypertrophie de la muqueuse ne s'étend pas dans les fosses nasales dont l'orifice postérieur est parfaitement libre, mais les orifices des trompes d'Eustache sont cachés par les plis; sur les parois latérales et postérieure du pharynx, on voit dans une faible étendue, tout autour du point hypertrophié, de petites saillies blanches, milliaires, répondant évidemment à des follicules tuméfiés. Il était bien probable d'après ce qui précède, que nous avions à faire à des *végétations adénoïdes du pharynx* en voie de développement; c'est ce que le microscope est venu démontrer. Mais avant d'exposer les résultats de l'examen histologique, complétons le compte rendu de l'autopsie.

Tous les organes de la cavité abdominale nous ont paru sains; le tube digestif, le foie, le pancréas aussi bien que les organes génito-urinaires. Les testicules sont descendus dans les bourses. La rate n'est pas augmentée de volume, et sa consistance est normale.

Le cerveau et les méninges n'offrent rien à noter.

Le système osseux, et en particulier les humérus et les tibias, qui ont été fendus dans leur longueur, ne présentent aucune lésion.

*Examen histologique : Pharynx.* — La muqueuse de la paroi supérieure du pharynx durcie par l'alcool et étudiée sur des coupes est constituée de la façon suivante. Au-dessus du tissu conjonctif lâche de la sous-muqueuse se voit la couche discontinue des glandes muqueuses de la région. Par-

dessus, et formant une couche épaisse, se trouve un tissu qui à un faible grossissement a un aspect uniformément granuleux ; sa surface libre est limitée par une ligne festonnée, des incisures profondes étant séparées par de larges saillies qui ne sont que la coupe des circonvolutions que l'on constatait à l'œil nu. Un plus fort grossissement montre que cette couche est composée de cellules embryonnaires ou lymphatiques pressées les unes contre les autres et il faut un traitement préalable au pinceau pour faire reconnaître qu'il y a en certains points entre les cellules un stroma de tissu réticulé. Cette méthode permet en d'autres termes de voir que dans cette couche d'aspect uniforme il y a de nombreux follicules lymphatiques très volumineux, reconnaissables à leur réseau fin contenant des éléments ronds que le pinceau entraîne facilement. Entre ces follicules le tissu ressemble à celui des bourgeons charnus : on y trouve, en effet, outre les éléments ronds, des cellules fusiformes et anguleuses formant des tracts et de nombreux vaisseaux à parois embryonnaires. Sur toute cette couche nous n'avons pas trouvé de revêtement épithélial ; mais l'épithélium peut très bien avoir été détaché par l'eau au moment de l'autopsie. La description que nous venons de donner paraît se rapporter, comme nous l'avons dit, à des végétations adénoïdes encore peu développées.

*Poumons.* — Des fragments comprenant un petit foyer de gangrène et les tissus sains avoisinants ont été plongés les uns dans de l'alcool, les autres dans du liquide de Müller. Sur les coupes faites par congélation nous avons constaté que le tissu pulmonaire des foyers gangréneux se dilacerait avec la plus grande facilité, que les éléments ne prenaient plus les matières colorantes que d'une manière diffuse, qu'on y retrouvait seulement des globules de pus, des cellules en dégénérescence graisseuse et des filaments soit conjonctifs soit fibrineux. Tout autour, dans une zone comprenant seulement deux ou trois rangées d'alvéoles, on trouvait les lésions de la pneumonie catarrhale et, comme d'habitude, le contenu des vaisseaux dans cette zone paraissait s'être coagulé.

L'examen bactériologique de ces foyers de gangrène présentait un certain intérêt. Nous avons au cours de l'autopsie recueilli sur des lamelles un peu du liquide contenu dans les foyers, nous avons cultivé ce liquide, nous avons aussi coloré des coupes par la méthode de Gram.

Sur ces lamelles aussi bien que sur les coupes, nous avons trouvé que le contenu des foyers de mortification fourmillait littéralement de microbes. Leur distribution sur

les coupes du poumon n'a pas grande importance puisque les pièces n'ont été recueillies qu'à l'autopsie. Tous ces microbes nous ont paru pouvoir être ramenés à deux formes : les plus nombreux sont des bâtonnets de longueur variable et d'un diamètre assez considérable ; nous les avons tout d'abord comparés au leptothrix. Les autres sont des organismes beaucoup plus courts de forme ovoïde. Ces deux microbes ont germé dans nos cultures et nous avons pu les isoler : leur étude fera l'objet d'une communication ultérieure. Notons seulement que les grands bâtonnets appartiennent à une espèce anaérobie et ne liquéfient pas la gélatine, tandis que les plus petits sont aérobies, liquéfient la gélatine et sont probablement des saprogènes.

*Remarques.* — Dans l'observation qui précède nous relèverons les faits suivants : 1° Cet enfant, né d'une mère qui a contracté la syphilis au milieu de sa grossesse, a échappé à l'infection syphilitique ; 2° La gangrène pulmonaire à laquelle il a succombé a eu une marche presque foudroyante, présente quelques particularités anatomiques remarquables et paraît être sous la dépendance de micro-organismes qui y aura grand intérêt à déterminer ; 3° Nous avons trouvé chez cet enfant des végétations adénoïdes du pharynx au début. Il n'est nullement démontré que cette lésion ait en rien contribué à faire naître la gangrène pulmonaire ; cependant on pourrait supposer que les muquosités abondantes sécrétées dans le pharynx supérieur ont gêné la respiration nasale, peut être aussi la déglutition et qu'elles ont d'une façon indirecte provoqué l'introduction dans les voies respiratoires de liquides de la bouche qui ont causé la gangrène. C'est là une simple hypothèse.

8. — M. RAYMOND montre un *sarcome mélanique de la joue* non ulcéré, provenant d'un homme de 55 ans, mort de phthisie aiguë dans le service de M. Vidal. Il y avait une adénopathie sous-maxillaire avec infiltration de matière noire. Les poumons sont farcis de tubercules miliaires contenant des bacilles et ramollis aux sommets ; ils ont une coloration noire qui rappelle tout à fait l'anthraxose. Mais le présentateur croit qu'il s'agit d'une généralisation de la mélanose en se basant sur la présence dans les cellules de l'exsudat pulmonaire d'une matière noire, insoluble il est vrai dans les acides minéraux, mais passant au brun par la potasse.

M. CORNIL dit que l'aspect des poumons est celui de la tuberculose avec anthracose. La présence de la matière noire dans les cellules et les réactions microchimiques indiquées ne suffisent pas à caractériser la mélanine. Il faudrait donc un examen histologique complet.

**9. — Kyste hydatique du foie. Kystes multiples de l'abdomen et du bassin,** par G. BUDOR, interne des hôpitaux.

La malade qui fait le sujet de cette observation est une femme de 38 ans, dans les antécédents de laquelle on retrouve seulement une phlegmasie péri-utérine survenue à l'âge de 17 ans à la suite d'un accouchement. La tumeur située sur le côté droit de l'utérus s'ouvrit au bout de deux mois, donnant issue à une assez grande quantité de pus. La cicatrice est encore très apparente actuellement ; elle est située à deux travers de doigt au-dessus du pli de l'aîne.

Depuis lors (1866) jusqu'en 1878 la santé fut excellente ; plus de douleurs abdominales ni hépatiques, pas de troubles digestifs.

En 1878, parut dans le flanc droit, un peu au-dessus de la fosse iliaque, une tumeur qui, grosse comme un œuf au début augmenta rapidement de volume. Depuis un an et demi, d'autres tumeurs sont apparues en divers points de l'abdomen.

D'assez vives douleurs dans le ventre décidèrent cette femme à entrer à l'hôpital le 14 décembre 1886.

Le ventre est tendu, les veines sous-cutanées sont un peu dilatées. Du côté droit existe une tumeur saillante, bosselée, formée d'une masse principale, ovoïde, à grand diamètre transversal et de plusieurs autres tumeurs plus petites paraissant adhérer les unes aux autres. Dans toute l'étendue de cette masse, mais surtout au niveau de la tumeur principale, on trouve le frémissement hydatique. D'autres tumeurs moins volumineuses existent dans la partie gauche du ventre. Le frémissement s'y retrouve également. Certaines d'entre elles sont absolument mobiles, elles fuient sous le doigt, et redeviennent superficielles quand on fait tousser la malade. Il n'y a pas trace d'ascite. Le foie, en avant, ne déborde les fausses côtes que d'un travers de doigt. Entre lui et la tumeur du côté droit existe une zone de sonorité qui doit faire admettre leur indépendance. Pas de dilatation de l'estomac.

La rate a conservé son volume normal. Le toucher vaginal permet à peine l'introduction du doigt on ne peut trouver le col ; il semble que l'on ait affaire à un rétrécissement du bassin. Pas de congestion pulmonaire ; pas de pleurésie sèche. Rien au cœur. Les urines peu abondantes renferment du pus.

En somme, on se trouve en présence de kystes hydatiques disséminés dans tout l'abdomen.

A partir du 28 décembre les douleurs augmentent ; des vomissements se produisent à chaque instant ; les urines se suppriment presque complètement. La malade reste deux jours plongée dans une stupeur profonde, et meurt le 30 décembre à 5 heures du matin.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de l'abdomen, une très petite quantité de liquide ascitique verdâtre. Le grand épiploon est farci de kystes variant du volume d'une noix à celui d'un œuf de poule.

La tumeur du côté droit adhère complètement à la paroi. Le foie présente à sa face supérieure deux saillies formées par deux kystes volumineux. Au-dessous de cet organe, mais complètement indépendant, existe un autre gros kyste. Toute la cavité du bassin est remplie par un kyste énorme, qui s'est moulé sur elle, repoussant en avant la vessie, l'utérus complètement aplati et le rectum. Plusieurs autres poches, les unes libres, les autres adhérentes existent en divers points ; l'une des plus grosses se trouve située sur la ligne médiane, juste au-dessus du détroit supérieur. La plupart de ces kystes ont un contenu transparent ; quelques-uns sont remplis d'un magma caséeux jaunâtre. Les deux reins sont très altérés, ils sont réduits à de véritables poches kystiques, mais ne renferment pas de tumeurs hydatiques. Les uretères sont très dilatés dans tout leur trajet. Les autres organes, poumon, cœur, cerveau, ne présentent pas d'altération.

Cette observation nous a paru intéressante, à cause de la généralisation des tumeurs kystiques qui, parties du foie, se sont étendues à tout l'abdomen, comprimant divers organes, et en particulier les uretères, d'où ces lésions rénales profondes qui permettent de rapporter à l'urémie les accidents terminaux.

**10.** — M. COUSIN rapporte l'observation d'un homme souffrant depuis six mois de constipation avec mictions fréquentes et œdème généralisé. Soigné au début pour une lésion mitrale, on diagnostiqua ensuite chez lui un cancer du rectum, puis un cancer de la prostate ; le cathétérisme était douloureux, mais ce ne fut que les derniers jours que la sonde ramena du sang.



M. CORNIL donne le résumé de l'autopsie du sujet en question. La vessie était du volume des deux poings : entre elle et le rectum se trouvait une tumeur fluctuante, un kyste plein de liquide séreux, tapissé par une muqueuse. On ne voit pas avec quel organe pouvait communiquer la cavité. Le péritoine n'offre aucune discontinuité.

La prostate, du volume d'un œuf de dinde, a une couleur jaunâtre sur la coupe qui fournit un suc abondant au raclage. Il s'agit en somme d'un cancer encéphaloïde de la prostate avec végétations du côté de la vessie.

Les ganglions iliaques sont envahis et ont causé l'œdème des membres inférieurs en comprimant les vaisseaux. L'origine du kyste reste indéterminée.

---

*Séance du 21 janvier 1887.*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

**11. — Hernie de la vessie au-dessus et en avant de la symphyse pubienne, entre les tendons des muscles droits de l'abdomen, par J. REBOUL, interne des Hôpitaux.**

Obs. (résumée). — M... (Jean), âgé de 85 ans, entre le 7 janvier 1887, dans la salle Bernard, n° 17, à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, service du Dr Gombault. Le malade est atteint d'une pneumonie du lobe inférieur du poumon droit. La langue est sèche, la température élevée, le malade est abattu. Le 10, les extrémités se refroidissent, la cyanose et l'adynamie augmentent. Le 11, quelques crachats sanglants, adynamie extrême. Mort le 13.

AUTOPSIE. — Poumon droit, pneumonie (hépatisation grise). — Les plèvres et le péritoine présentent une injection vasculaire. Cœur : hypertrophie du ventricule gauche. En faisant l'incision de la paroi abdominale, je remarque une saillie sur la région des pubis. La dissection de la paroi abdominale et de la région pubienne, montre qu'il s'agit d'une hernie siégeant au-dessus du pubis, entre les tendons des muscles droits de l'abdomen. Cette hernie est constituée

par la vessie. La dissection du bassin et de la région pubienne montre les faits suivants : la plus grande partie de la vessie occupe sa situation normale, mais sa partie antérieure et supérieure s'engage dans un orifice situé sur la paroi antérieure de la paroi abdominale, orifice limité en bas par la symphyse et les corps des pubis, latéralement par les tendons des muscles droits et les piliers internes des orifices inguinaux ; en haut par des fibres tendineuses dépendant des muscles grands obliques de l'abdomen. Cet orifice est ovale, légèrement aplati de haut en bas. La portion de la vessie herniée est rétrécie au niveau de cet orifice, cependant les parois vésicales ne sont pas du tout adhérentes aux bords de cet orifice, on peut assez facilement réduire la portion herniée. Celle-ci a le volume d'un œuf de poule et descend au-devant de la symphyse pubienne jusqu'au niveau de la racine de la verge ; tout autour de cette hernie, le tissu cellulaire est lâche et limité par un tissu cellulaire plus dense, qui forme comme un sac, dans lequel est située la vessie herniée. L'incision de la paroi vésicale montre qu'il s'agit d'une hernie véritable de la vessie, hernie complète, et non d'une hernie tuniquaire. La portion herniée présente une hypertrophie considérable des fibres musculaires. Pas de hernies inguinales ou crurales. La hernie vésicale ne contient pas de calculs. Les urines ne sont pas troubles. Les recherches bibliographiques auxquelles nous nous sommes livré au sujet de ce cas de hernie vésicale au-dessus du pubis ont été absolument négatives.

## 12. — Hémorrhagie protubérantielle, par le D<sup>r</sup> B. A. MARFAN.

Le 31 décembre 1886, la nommée B... âgée de 58 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le D<sup>r</sup> Bucquoy (salle Sainte-Monique, 22). La malade s'exprime difficilement et il est presque impossible d'obtenir quelques renseignements sur son passé. On sait par les personnes qui l'accompagnaient lors de son entrée à l'hôpital, qu'elle était marchande aux halles, qu'elle paraissait jouir d'une bonne santé et que dans la matinée du 31, elle s'était affaissée dans la rue, sans perdre complètement connaissance.

Lorsque nous examinons la malade, voici ce que nous constatons. La malade comprend très bien ce qu'on lui dit, à la condition qu'on élève un peu la voix : mais elle répond par des signes de tête accompagnés de grognements inintelligi-

bles. Il existe du strabisme convergent par paralysie du moteur oculaire externe du côté droit. Nous insistons en passant sur ce fait qu'il n'existait pas de déviation conjuguée des yeux. Il existe aussi une paralysie de la face du côté droit. Cette paralysie est complète; les traits sont déviés à gauche; le côté droit a l'air de se présenter en avant; il est immobile; l'œil du même côté est largement ouvert et ne se ferme que très incomplètement; on note aussi de l'épiphora; la joue droite est flasque et soulevée à chaque expiration.

Tandis que la paralysie frappe le moteur oculaire externe et le facial du côté droit, elle atteint les membres du côté gauche, mais au bras et à la jambe, la paralysie n'est pas complète; il existe un certain degré d'inertie, suffisant pour écarter toute contestation: mais il y a plutôt parésie que paralysie. D'ailleurs les membres atteints sont flasques et nullement contracturés.

Lorsqu'on disait à la malade de tirer la langue, elle n'y parvenait que très incomplètement: la langue oscillait, dépassait à peine les arcades dentaires et il était impossible de déterminer si sa pointe était déviée dans un sens ou dans l'autre. Quoi qu'il en soit, il nous paraît certain que la motilité de la langue était atteinte et que le trouble de la parole qui existait chez la malade à un très haut degré, relevait de la glossoplégie.

L'exploration de l'appareil sensitif donne les résultats suivants: la sensibilité générale est abolie dans tout le côté gauche, aussi bien aux membres qu'à la face: mais à droite le sens de l'ouïe est très obtus.

L'examen des voies respiratoires décèle un certain degré de bronchite avec emphysème: les bruits du cœur sont sourds, mais l'auscultation ne laisse entendre aucun souffle; le pouls bat 64 pulsations à la minute; l'artère radiale est très dure. Aucun trouble de l'appareil digestif. Ni sucre, ni albumine dans les urines. La malade est une femme grande et grosse, d'une obésité très prononcée.

En résumé, on constatait dès le premier jour: une paralysie du moteur oculaire externe du côté droit, une paralysie totale du facial du même côté, un certain degré de glossoplégie, une parésie des membres du côté gauche, une hémianesthésie sensitive, mais non sensorielle, de tout le côté gauche: l'abolition de l'ouïe du côté droit.

En présence de ces symptômes, M. Bucquoy porta le diagnostic suivant: *lésion de la protubérance annulaire (probablement hémorrhagie)*.

Les jours qui suivirent l'entrée de la malade à l'hôpital, les phénomènes morbides ne se modifièrent pas; vers le 7 jan-

vier, la malade commença à présenter un peu d'agitation et à pousser des gémissements ; elle eut, à partir de ce moment, de l'incontinence d'urine et des matières fécales ; elle mourut le 9 janvier. A aucun moment, nous n'avons constaté la respiration de Cheynes-Stokes.

L'AUTOPSIE a été pratiquée par M. le professeur Cornil le 11 janvier. En voici les résultats.

Les os du crâne sont gorgés de sang, mais non épaissis. Sur la faux du cerveau, on constate un épaississement, un véritable ostéome irrégulier, présentant des bosselures, aplati d'avant en arrière, ayant une longueur de 3 à 4 cent. sur 1 cent. de large. Il existe un second point ossifié, mais beaucoup moins étendu, à la partie postérieure de la faux du cerveau. La pie-mère est très mince, comprimée par la dure-mère. Elle n'est pas congestionnée : mais elle est un peu difficile à détacher des circonvolutions. Celles-ci semblent aplaties surtout du côté gauche. Les artères de la base sont un peu athéromateuses, présentent des plaques jaunes. La substance centrale des hémisphères est hyperhémie, piquetée ; les ventricules sont normaux.

La *protubérance annulaire* présente une certaine tension, en même temps qu'au toucher, elle semble plus molle et comme fluctuante du côté droit. Le quatrième ventricule renferme un liquide sanguinolent, mais pas de caillots ; sur le plancher on voit un petit orifice situé un peu au-dessus de la diagonale transversale, à un centimètre de la ligne médiane ; cet orifice est gros comme une tête d'épingle. Tout autour de lui, la substance du plancher présente une teinte rouge, d'une étendue d'un demi-centimètre.

A l'aide de coupes transversales on constate qu'il existe dans la moitié droite de la *protubérance* un foyer hémorragique considérable, foyer qui communiquait avec la cavité du quatrième ventricule par le petit pertuis que nous venons de décrire. Les coupes transversales nous ont permis aussi de déterminer d'une façon assez précise les territoires protubérantiels que frappaient la lésion.

1<sup>o</sup> Sur une coupe faite vers le bord supérieur de la protubérance, on constate que le tissu nerveux n'est pas détruit, mais il est infiltré de sang dans une zone grande comme un haricot ; cette zone occupe la partie droite et la moitié postérieure de la protubérance ; elle se prolonge jusqu'au bord externe ; en un mot elle laisse intact le faisceau antérieur du moteur, frappe la presque totalité du faisceau sensitif, respecte les noyaux de la troisième paire et les tubercules quadrijumeaux.

2<sup>o</sup> Sur une coupe faite à la partie moyenne de la protubé-

rance, ce foyer toujours sous forme d'infiltration, affecte une topographie analogue : il frappe le faisceau postérieur ou sensitif du côté droit et une bonne partie du noyau sensitif droit de la cinquième paire. Ajoutons que sur cette coupe on voit à gauche, dans le faisceau postérieur, un foyer isolé, tout petit, pas plus gros qu'un grain de chènevis.

3° Sur une coupe faite à la partie inférieure de la protubérance, on trouve le foyer à son maximum de développement : ici le tissu nerveux est détruit au centre et, tout autour de la cavité anfractueuse qui résulte de cette destruction, la substance est infiltrée de sang dans une zone d'un centimètre ; c'est à ce niveau que ce foyer hémorragique communique avec la cavité du quatrième ventricule par le petit orifice décrit plus haut. Envisagé dans sa totalité, le foyer hémorragique dépasse la ligne médiane d'un demi-centimètre vers la gauche ; il arrive au contact du quatrième ventricule au niveau de la petite perforation ; il occupe tout le faisceau sensitif et respecte la moitié antérieure du faisceau moteur ; la moitié postérieure de ce faisceau présente quelques traînées d'infiltration sanguine. Le noyau de la cinquième paire confine au foyer et forme sa limite externe. L'*eminentia teres* est en partie respectée : elle est représentée par une très mince bande de substance nerveuse qui n'a pas plus de 2 à 3 millimètres d'épaisseur. Le noyau commun à la sixième et à la septième paire devait être, sinon détruit en partie, au moins comprimé par le foyer hémorragique. Le *fasciculus teres* devait être touché et peut être interrompu dans sa continuité. Le noyau de l'hypoglosse devait être en partie détruit en partie conservé, car une coupe faite un demi-centimètre plus bas montrait que le foyer hémorragique n'existait plus à ce niveau.

Les lésions que nous venons de décrire rendent bien compte de la plupart des symptômes observés pendant la vie. Le foyer détruisait en partie et sur une assez grande hauteur le faisceau sensitif ; on s'explique ainsi l'hémianesthésie gauche ; le faisceau pyramidal était plus comprimé qu'altéré, ce qui rend compte de l'hémiplégie du côté gauche ; l'*eminentia teres* et le *fasciculus teres* du côté droit étaient très compromis, d'où résultaient et la paralysie complète du facial et le strabisme convergent de l'œil droit ; enfin l'altération partielle du noyau de l'hypoglosse était en rapport avec les difficultés de l'articulation des mots.

Mais dans cet essai de localisation, deux difficultés subsistent :

1° La première concerne le fait de la persistance de la sensibilité sur la moitié droite de la face, alors qu'une assez

grande partie du noyau droit de la 5<sup>e</sup> paire était détruite par l'hémorrhagie. Pourtant quand on songe que le noyau sensitif accessoire de la 5<sup>e</sup> paire était inaltéré, que le noyau principal n'était pas complètement détruit, on comprend aisément que le sentiment n'ait pas été aboli dans le territoire du trijumeau;

2<sup>o</sup> Pourquoi la malade était-elle sourde du côté droit ? Telle est la dernière question qui se pose : celle-ci résolue, nous aurons établi d'une façon à peu près complète le parallélisme des symptômes et des lésions.

Le nerf auditif naît par deux racines : l'une, antérieure, profonde ou ampullaire viendrait du noyau externe de l'acoustique et d'un amas de substance grise, situé dans le corps restiforme : cette racine donnerait la portion de l'auditif qui va aux canaux semi-circulaires (nerf de l'espace); l'autre racine, appelée postérieure, superficielle, cochléaire, viendrait du noyau interne et de noyaux innommés séparant le noyau de l'hypoglosse du fasciculus teres : cette seconde racine donnerait la portion de l'auditif qui va au limaçon (nerf auditif vrai). Or, dans le cas présent, cette seconde racine devait avoir ses origines lésées puisque le fasciculus teres et l'hypoglosse étaient pris. Telle est vraisemblablement l'explication anatomique de la surdité droite.

Pour terminer le compte rendu de l'autopsie, disons que le cervelet était normal, que le cœur était très gros, que les valvules de la mitrale et même celles de la tricuspide étaient indurées, sans que pourtant il y eut, au niveau d'un orifice, insuffisance ou rétrécissement.

**13. — Fibro-mixome de la grande lèvre gauche. — Ablation,** par A. DEMOULIN, interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

La malade qui fait le sujet de cette communication, H.... Augustine est âgée de 39 ans, grande, d'une constitution robuste. Elle exerce la profession de couturière.

Elle entre à l'hôpital de la Pitié dans le service de M. le professeur Verneuil (salle Lisfranc lit n° 10), le 4 janvier 1887.

*Antécédents héréditaires.* — Mère morte à 40 ans de phthisie pulmonaire, père à 52 ans (cause inconnue). Deux frères, une sœur, tous morts en bas âge (point de renseignements sur la cause de leur mort).

*Antécédents personnels.* — Variole à 17 ans. Réglée à 12 ans. Mariée à 18 ans. A eu 6 enfants, le premier à l'âge de

19 ans, le dernier à 32 ans. Trois de ces enfants vivent et sont bien portants. Des trois autres l'un est mort de croup les deux autres de bronchite, tous ont succombé vers l'âge de 3 ans.

*Etat actuel.* — La malade est bien portante, l'examen des viscères pratiqué avec soin ne révèle aucune lésion. Les urines sont normales. Pas de traces de syphilis, ni de scrofule.

H... Augustine, raconte que la tumeur pour laquelle elle entre à l'hôpital a débuté il y a cinq ans par une petite élévation siégeant sur la partie moyenne de la grande lèvre gauche. Cette tumeur a grossi progressivement mais lentement pendant les trois premières années, depuis deux ans son développement est beaucoup plus rapide.



FIG. 1.

Elle est développée dans l'épaisseur de la grande lèvre gauche qui a complètement disparu ; la petite lèvre correspondante est encore reconnaissable sur la face de la tumeur qui regarde la vulve. La tumeur a un volume énorme, elle descend lorsque la malade est debout jusqu'au niveau du condyle interne du fémur gauche. Son diamètre vertical est de 34 centimètres, et la circonférence, dans la partie moyenne qui est la plus volumineuse, mesure 66 centimètres. Elle a un

pédicule court volumineux, mal limité, entouré par une peau flasque, amincie. La tumeur a une consistance demi-molle, quelques points sont plus durs que le reste de la masse. Elle donne la sensation de fausse fluctuation de lipomes. La peau qui la recouvre est mince, distendue, glissant facilement sur les parties profondes, sillonnée de grosses veines.

Ganglions inguinaux sains. Le toucher vaginal ne donne aucun renseignement sur les connexions de la tumeur, le toucher rectal n'a pas été pratiqué.

Le 17 janvier, après les précautions en usage dans le service (purgatif le veille, bain, etc.), M. Jalaguier professeur agrégé, suppléant M. le professeur Verneuil, pratique l'ablation de la tumeur. Chloroforme, incision de la peau autour du pédicule qui est du reste très vasculaire. Cette incision commence en avant sur la partie latérale gauche du mont de Vénus, contourne le pédicule pour venir rejoindre son point de départ. Constriction du pédicule disséqué avec l'écraseur, section de la tumeur au-dessous. Le pédicule se prolonge fort loin dans les parties molles du périnée; il adhère fortement à la partie latérale gauche du vagin qu'il faut disséquer en plein tissu érectile. Ce prolongement séparé du vagin mène dans la fosse ischio-rectale absolument remplie et qu'il faut vider en disséquant le rectum. La masse se prolongeant dans le périnée adhère aussi et fortement à la tubérosité de l'ischion.

La malade a perdu peu de sang pendant l'opération. Suture de la plaie cutanée (crin de Florence) dans une étendue de 15 centimètres environ, depuis son point de départ au mont de Vénus jusqu'au niveau de la fosse ischio-rectale qui est laissée largement ouverte. Pansement iodoformé. L'opération a duré une heure.

Bien que le malade n'ait absorbé que 60 grammes de chloroforme environ le réveil est difficile. La malade est affaissée, dans l'hypothermie ( $35^{\circ}$ ), à 6 heures du soir seulement la température se relève ( $36^{\circ},5$ ).

Les suites de l'opération sont des plus simples. Pas de douleurs, pas de fièvre.

La malade urine facilement, le quatrième jour après l'opération elle est allée à la selle sans trop de souffrances. Ce même jour on remarque une petite eschare cutanée de la largeur d'une pièce de 2 francs, à la partie inférieure de la suture. Cette eschare est tombée le 31 janvier, époque à laquelle nous quittons la malade. La plaie est belle, la réunion parfaite, la fosse ischio-rectale se comble rapidement.

En résumé la malade est en pleine voie de guérison, elle a eu, vers le 25 janvier, quelques troubles de la vue, un peu d'embarras de la parole, dont on n'a pu déterminer la cause.



A cette même époque le pansement humide au sublimé a été substitué à l'iodoforme.

*Examen de la tumeur.* — La masse enlevée pèse 5 kilogr. Elle présente en certains points de gros faisceaux fibreux, formant de larges mailles dans lesquelles se trouve une substance d'apparence gélatineuse, tremblotante, d'une coloration gris rougeâtre. Cette substance d'apparence gélatineuse compose du reste la plus grande partie de la tumeur. La peau est saine, mais amincie.

L'examen histologique pratiqué par mon excellent collègue Toupet, préparateur à la Faculté a montré qu'il s'agissait d'un fibro-myxome.

RÉFLEXIONS. — Deux points dans cette observation nous paraissent intéressants

1° La nature de la tumeur (fibro-myxome) et son volume (5 kilogrammes).

2° Les prolongements périnéaux de cette tumeur.

Ces prolongements périnéaux des tumeurs de la grande lèvre à peine signalés sont pourtant intéressants à connaître, à cause des difficultés opératoires auxquelles ils peuvent donner lieu. Ils sont peut-être assez fréquents. Outre les cas que nous rapportons nous en signalerons succinctement deux autres. Ils sont empruntés à la pratique de M. Desprès.

L'un est relaté dans les bulletins de la Société anatomique (1876). M. Monod interne de M. Desprès a présenté un fibro-myxome de la grande lèvre qui adhérait au rectum.

L'autre se rapporte à une femme de 40 ans environ dont nous avons l'observation. Il s'agissait d'un fibrome de la grande lèvre; M. Desprès qui en pratiqua l'ablation en 1884 fut obligé de disséquer des adhérences qui unissaient la tumeur à la face antérieure du rectum.

**14.** — M. HARTMANN présente une tumeur d'un volume colossal provenant de l'autopsie d'une femme de 49 ans, et qui s'était développée dans les conditions suivantes. Elle avait débuté 4 ans auparavant dans le flanc gauche sans troubles fonctionnels; 3 ans après elle s'était étendue à l'hypogastre.

Cette tumeur était dure, peu mobile, repoussait l'utérus, et l'on diagnostiqua un sarcome de l'ovaire. A l'autopsie la tumeur remplit toute la cavité abdominale; elle est indépendante de l'utérus et des ovaires. L'utérus est en latéro-

flexion ce qui tient à un fibrome développé sur le côté du col dans le ligament large.

Quant aux rapports du gros néoplasme ils sont les suivants :

Le côlon transverse, le duodénum et le pancréas sont en avant ; le rein gauche en arrière lui est adhérent, le bassin et l'uretère sont dilatés, celui-ci oblitéré à sa partie inférieure. Le rein droit est sain ainsi que les capsules surrénales, la rate, le tube digestif et la colonne vertébrale. La tumeur siège donc en somme en arrière du péritoine, en avant du sein, et ne semble dépendre d'aucun des organes de la région. Sur la coupe elle présente l'aspect d'un sarcome avec quelques petits kystes. Dans le foie et dans les poumons il y a de nombreux nodules secondaires ayant la même tendance à se pédiculiser. A la cuisse droite, dans le vaste externe, se trouve encore une tumeur semblable.

M. CORNIL fait remarquer que le raclage des tumeurs fournit peu de suc ; d'autre part leur pédiculisation dans le foie et le poumon n'est pas dans le caractère des cancers métastatiques. L'examen histologique est nécessaire.

M. TUFFIER fait ressortir l'intérêt qu'il y aurait à savoir si la tumeur utérine n'est pas de nature maligne ; dans ce cas la grosse masse prélobaire proviendrait peut-être des ganglions de la région.

**15. — Kyste hydatique du foie ouvert dans les bronches, par J. GIRODE, interne des Hôpitaux.**

Lan... (Marie), 51 ans, blanchisseuse, entre le 23 septembre 1886 à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Claire, n° 8, dans le service de M. Guyot.

Père mort à 66 ans, de cause inconnue. Mère, un frère, une sœur, morts de phthisie ; une sœur bien portante.

A 30 ans, entrée pendant quinze jours à Beaujon pour une douleur du côté droit, sans toux ni dyspnée. Guérison en quelques jours par une application de ventouses.

Mariée en 1865. Un enfant mort d'athrepsie au bout d'un an. Mari mort de congestion cérébrale.

Ménopause sans particularités.

Pas d'écarts de régime, de privations ni de misère. Surmenage.

Il y a toujours eu des chiens dans la maison, un surtout auquel la malade était plus attachée depuis la mort de son mari.

*Début.* — Un mois avant l'entrée, à la suite d'un refroidissement, douleur de côté à droite, frissonnements répétés, vomissements alimentaires et bilieux, sueurs nocturnes, perte de forces et de l'appétit. Constipation. Urines moins abondantes et plus chargées.

Toux, expectoration blanchâtre, muqueuse, abondante, bientôt mêlée de crachats jaunes purulents. Peu d'oppression. Pas de troubles nerveux.

*Etat actuel.* — Facies légèrement altéré, blafard, avec les lèvres un peu bleuâtres. Pouls petit, à 120. Température 37°, 2 le soir de l'entrée, 38° le lendemain matin. Toux fréquente, quinteuse; expectoration modérément abondante, verdâtre, consistante, adhérente, non fétide. Douleurs de côté presque nulles. Pas d'essoufflement au repos.

Exploration physique négative à gauche. Respiration pure ou même puérile.

A droite, en avant, son un peu obscur vers la base. En arrière et sur le côté, matité, abolition des vibrations, silence respiratoire, souffle lointain vague dans le 1/3 inférieur. Retentissement vocal un peu en dehors de l'épine de l'omoplate sans égophonie vraie. Mêmes signes atténués au niveau du 1/3 moyen. Quelques râles muqueux fins au sommet droit, après la toux. Pas de saillie du foie au-dessous du rebord costal. Rien du côté du cœur. Peu d'appétit. Langue saburrale un peu humide. Diarrhée depuis quatre jours. (4-6 selles par jour, un peu noirâtres et fétides). Amaigrissement notable. Pas d'œdème. Urines rares, troubles, assez notablement albumineuses. La recherche des bacilles dans les crachats est absolument négative. (L'examen direct des crachats sans coloration n'a pas été fait à ce moment.)

1<sup>er</sup> décembre. La matité et le silence respiratoire remontent plus haut en arrière jusqu'à la fosse sous-épineuse. A la base, quelques gros frottements par instants. Pas de voussure. En avant, matité en bas et respiration obscure au-dessous du mamelon. Toux rare, expectoration franchement purulente et verdâtre avec quelques parties grises qui tranchent sur le reste. Un peu de dyspnée, surtout le soir. Etat général plus grave. Diarrhée continue très fétide. Sueurs, amaigrissement. Dégoût presque absolu des aliments, surtout de la viande. La température oscille autour de 38°, irrégulièrement.

Le 5. La matité en avant remonte plus haut. Respiration faible et quelques frottements au-dessus du mamelon. Foie un peu abaissé. En arrière, son obscur au sommet, matité dès la fosse sous-épineuse. Vibrations persistent dans le 1/3 supérieur, nulles ailleurs. Respiration bonne au sommet, mêlée à quelques râles humides ; plus bas, respiration obscure, lointaine, soufflante. Pas d'égophonie. Même expectoration (absence de bacilles). Symptômes digestifs encore accentués.

Le 15. Etat stationnaire des signes physiques. Côté un peu dilaté. Le foie dépasse de trois travers de doigt le rebord costal. Douleurs vagues dans le côté droit. Eréthisme cardiaque et premier temps légèrement soufflant. Aspect de plus en plus cachectique. Fièvre à caractère rémittent, dépassant rarement le soir 38°,5. Nausées, vomissements, diarrhée persistante. Crises d'étouffement revenant irrégulièrement, surtout la nuit. Insomnie.

Le 17. Tendance à la formation d'une légère voussure en dehors du sein droit et vers l'aisselle. Peau un peu épaissie et empâtée.

Un accès d'étouffement plus violent s'étant produit le soir vers six heures on tente une ponction aspiratrice au point le plus saillant sous l'aisselle. Quelques cuillerées de pus très épais (micrococci en point simple ou double, pas de bacilles) ; pas d'accident après la ponction, soulagement médiocre.

Le 22. Etat relativement calme, T. 37°. Sueurs, diarrhée.

Le 23. Crises d'étouffement ; hémoptysie (quelques cuillerées de sang rutilant, aéré). Le soir 39°,4, sueurs, diarrhée abondante, anxiété respiratoire.

Le 27. Voussure sous-axillaire et thoracique antérieure plus marquée, et côté droit généralement un peu dilaté. Foie abaissé de 4 travers de doigt. (Edème de la paroi thoracique et de la peau du flanc. (Edème dorso-lombaire. Coliques violentes, diarrhée très fétide. Le matin on fait sous l'aisselle dans le 6° espace au point le plus voussuré une ponction aspiratrice. Issue de 1/2 verre de pus concret, grisâtre, comme gélatineux (on arrête volontairement l'écoulement et décide l'empyème pour le lendemain).

Pas d'accident à la suite de la ponction. Le soir 37°,4. Calme relatif. Un peu de gonflement douloureux d'apparence phlegmoneuse au point ponctionné.

Le 28. Empyème sans chloroforme. Incision dans le 6° espace. (Parties molles infiltrées d'une matière plastique jaunâtre). Côtes peu écartées, ouverture de la plèvre un peu hésitante à cause de l'absence de la résistance élastique habituelle et de tension pendant la toux et l'effort. Dès que la

plèvre est incisée, sortie de quelques cuillerées de pus modérément fétide, de bon aspect. Puis immédiatement, issue de nombreuses poches hydatiques du volume d'une noisette à une pomme, transparentes avec paroi interne garnie de saillies blanches miliaires en choux-fleurs (fertile). La masse éliminée le 1<sup>er</sup> jour forme au moins 1/2 litre; pas de phénomène grave du côté de la malade.

Lavage à l'eau boriquée faible, chaude; le liquide au bout de quelques instants revient très clair. Drain double de gros calibre. Pansement à l'iodoforme. Le soir calme 38° 6. Immédiatement après le pansement le liquide des vésicules est examiné et trouvé très riche en crochets. De même l'examen des crachats simplement étalés sur une lame, dénote la présence de nombreux crochets caractéristiques.

Les 29 et 30. Issue chaque jour de 1/2 litre de poches hydatiques et de masses gélatineuses transparentes en plusieurs fois; de temps en temps et surtout pendant la toux, sortie de quelques cuillerées de pus grisâtre.

Même lavage sous pression faible. Assez souvent, à la fin, toux quinteuse, dyspnée, sueurs, moment d'anxiété et expectoration purulente abondante (ébauche de vomique) d'odeur fade ou rarement fétide et d'une façon intermittente.

Pâleur plus mate. Cyanose à la suite de quintes de toux. Diarrhée.

L'expectoration comme le liquide sorti du côté contient un grand nombre de leucocytes, de crochets et de paillettes de cholestérine. L'examen physique du thorax ne révèle presque pas de modification.

Le 31. Il ne sort presque pas d'hydatides; le liquide reste clair pendant toute la durée du lavage. A trois heures petit frisson, malaise, sueurs, essoufflement, pouls petit à 148. T. 39° 6.

Les 1<sup>er</sup> et 2 janvier 1887. Lavage sans incident. Le liquide de l'injection revient rapidement pur et sans hydatides. Le pansement qu'on retire est assez fortement imbibé de pus non fétide.

Grand frisson de 3/4 d'heure, le 3, bouffées à la face, malaise extrême. On multiplie les lavages.

Le 9. Asthénie extrême. Diarrhée involontaire. Teint blême. Toux plus rare, expectoration purulente moins abondante (pas de crochets), un peu fétide, de même que la suppuration qui imbibé le pansement. Même dilatation du côté. Même voussure antéro-externe. Sorte de son tympanique au-dessus du foie et respiration très soufflante, souffle à timbre amphorique en arrière, en bas, sans bruits humides, sans succussion. Râles humides assez fins dans le 1/3 supérieur droit et disséminés dans le côté gauche. Foie moins saillant.

Le 11. Au moment du lavage, passage du liquide dans les bronches et crise violente de suffocation suivie de rejet de 4 ou 5 cuillerées de liquide aqueux incolore. La température qui oscille toujours autour de 37°,6 et 38° monte ce soir à 39°,6.

Les côtes qui limitent l'espace où la pleurotomie a été faite sont dénudées, rugueuses.

Le 14. Suppuration plus abondante. Pansement et crachoir exhalent une odeur très fétide presque gangréneuse qui se répand dans la salle assez loin du lit de la malade. Expectoration rare. Voix faible presque éteinte.

Dépression extrême.

Le 15 et le 16, température plus haute 40° et 39°,8.

Le 17. Respiration embarrassée. Pouls petit et dépressible. T. 39°. Aphonie. Lèvres gercées et croûteuses. Suppuration des points lacrymaux. Fétidité extrême. Diarrhée involontaire.

Le 18. Regard étrange. Cornées ternes. Mort à 1 heure.

AUTOPSIE. — Le 20 à 9 heures du matin.

*Plevres et poumons.* — Plevre droite, adhérences anciennes et généralisées, sauf au sommet; enlèvement du poumon doublé des feuillets pleuraux difficile, surtout au niveau du siège de la pleurotomie, et plus encore en bas et en dehors. Continuité directe avec la convexité du foie, et séparation absolument impossible: on enlève ces parties en bloc. A la partie externe du poumon, on remarque trois perforations; l'une au milieu, de la largeur du doigt, par laquelle le drain installé dans la plaie d'empyème entrainait dans une cavité anfractueuse, superficielle, à parois constituées par du tissu pulmonaire dilacéré; les deux autres en avant et en arrière de la précédente, conduisant dans la même cavité et probablement produites artificiellement en enlevant les organes. Cette cavité anfractueuse communique en haut avec une assez grosse bronche. En bas, une sonde cannelée peut être conduite dans un trajet étroit un peu contourné et arrive vers la base du poumon dans une cavité plus grande. Une grande incision verticale, antéro-postérieure comprenant toute la hauteur et l'épaisseur du poumon et du foie met à découvert cette autre cavité. C'est une grande poche paraissant siéger entre la convexité du foie et la base du poumon, sans qu'il soit facile, à première vue, de dire aux dépens duquel de ces organes elle est constituée. Volume des deux poings. Forme globuleuse. Cavité presque vide et renfermant seulement plusieurs lambeaux plus ou moins complètement détachés d'une membrane épaisse de deux millimètres, jaune,

dure, consistante, très résistante, d'aspect fibreux (membrane adventice du kyste). Parois de la poche, anfractueuses, surtout en haut, brunâtres, dures. Odeur très fétide. En dehors et en bas, orifice de communication avec la cavité susdite supéro-externe. En haut, en dedans, en avant, autre communication assez large, mais très contournée, avec une bronche de moyen calibre.

Jusqu'ici il était difficile de préciser dans quel organe s'était développé ce kyste; cependant, en tenant compte de la statistique, des rapports de la poche avec la convexité du lobe droit du foie, de l'évolution ordinaire des kystes hépatiques de la convexité, il était déjà à présumer qu'on avait affaire à un kyste du foie ouvert secondairement dans les bronches.

En suivant le diaphragme de dehors en dedans, on remarque qu'il vient se jeter sur la convexité du foie et y adhère, mais seulement par des tractus fibreux qu'on peut séparer assez aisément avec le bec de la sonde cannelée; il ne semble donc pas se continuer sur le plancher de cette cavité kystique. Au contraire, en le suivant sur une coupe on remarque passant à la voûte du kyste un liséré grisâtre qui semble bien faire suite au diaphragme. Il est vrai que l'arrachement de quelques lambeaux et la dissociation à l'état frais ne permettent pas de retrouver les fibres striées caractéristiques; mais en suivant ce liséré en dedans on remarque qu'il vient se jeter sur une petite ligne blanche nacré, résistante, montrant par la dissociation beaucoup de tissu fibreux et de fibres élastiques et qui est la coupe du centre phrénique. Il va sans dire que du côté inférieur on ne retrouve pas non plus de fibres striées quoiqu'il existe un liséré grisâtre, plus irrégulier, puis un liséré noirâtre, puis la substance hépatique. Du reste, l'absence de continuité apparente avec les vestiges externes du diaphragme et de continuité effective avec les vestiges internes du centre phrénique, jugent définitivement la question.

La partie supérieure du poumon droit est assez dure, friable, brun sale, laissant couler à la coupe beaucoup de sérosité blanche, ne surnageant pas sauf en quelques points (pneumonie bâtarde à évolution lente).

Plèvre gauche saine. Poumon correspondant volumineux, brunâtre, fortement congestionné.

**Foie.** — Hypertrophie considérable prédominant sur la moitié droite, mais d'une manière presque insensible. Coloration jaune pâle. Consistance molle, peu de sang à la coupe qui est onctueuse. La solution iodée et la solution de violet de méthyle employées à l'état frais sur les coupes minces

ne donnent pas les caractères de la dégénérescence amyloïde.

*Cœur.* — Volume ordinaire. Couleur pâle. Flaccidité. Quelques plaques athéromateuses de la mitrale (à la base) et de l'origine de l'aorte. Epaisseur normale ou même un peu forte de la paroi du ventricule gauche. Péricarde sain, quelques teintes violacées au niveau du kyste. Ganglions du médiastin gros et très noirs.

*Rate.* — Multilobée à peine augmentée de volume, non ramollie.

*Reins.* — Petits, pâles, pesant 125 grammes. Consistance ordinaire, un peu ferme. Coupe sèche, uniformément décolorée. Décortication un peu incomplète.

*Examen histologique.* — 1° Foie. La lésion dominante est la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques. Presque toutes sont transformées en grosses vésicules claires, avec un noyau périphérique encore assez nettement coloré par le carmin. A peine vestige de protoplasme jaune clair dans quelques cellules. Sur certains points, petites plaques de prolifération embryonnaire en plein lobule. Dans les espaces interlobulaires, multiplication de cellules rondes en zones irrégulières, sans rapport précis avec les canaux sanguins ou biliaires, entamant parfois le lobule. Lésion d'hépatite interstitielle au maximum dans la zone de tissu hépatique qui avoisine le kyste; au delà, zone scléreuse avec vaisseau à parois épaissies, puis, de nouveau, zone à petites cellules limitant la cavité kystique. Les coupes colorées par l'iode ou le violet de méthyle donnent une coloration uniformément jaune verdâtre ou violette, sans rien des réactions qui caractérisent la dégénérescence amyloïde.

2° Rein. Altération de néphrite diffuse paraissant surtout interstitielle et périvasculaire. Dans la substance corticale, amas de cellules embryonnaires entre les tubes contournés, autour du pédicule vasculaire du glomérule, parfois en bandes dessinant le trajet des vaisseaux. Glomérules gonflés. Épithélium des tubuli à contour vague; cellules tuméfiées fortement et uniformément granuleuses. Lumière déformée, étroite, obstruée par points par un débris granuleux. Dans la substance médullaire, lésions interstitielles moins nettes; épithélium des tubes droits desquamé par points. Recherche négative de la dégénérescence amyloïde.

3° *Cœur.* — Commencement de dégénérescence graisseuse en fines gouttelettes des fibres du myocarde. Trainées longitudinales de gouttes graisseuses, dans une courte étendue de fibre et irrégulièrement suivant les fibres d'un même point.

4° La membrane jaune trouvée en partie flottante dans le



kyste est constituée par du tissu fibreux serré, infiltré de gouttelettes graisseuses extrêmement fines et de quelques granulations calcaires.

RÉFLEXIONS. — 1° Nous n'avons pas de peine à avouer que le diagnostic tardif tient à ce que trop préoccupés de la recherche des micro-organismes, nous avons négligé l'examen des crachats à l'état frais ; nous eussions sans doute trouvé de bonne heure des crochets, et assurés du diagnostic, nous eussions fixé plus nettement par des ponctions en divers points le siège de la poche et la région à inciser ;

2° Si notre malade eut été moins cachectique, il nous semble qu'une intervention complète méthodique eut comporté une pleurotonie plus largement faite, avec au besoin résection costale permettant de faire l'exploration digitale et d'ouvrir largement la poche. Il ne faut pas s'en laisser imposer par la sortie facile d'hydatides volumineuses, comme dans notre cas : car on a vu quel trajet détourné et allongé unissait notre incision cutanée à la poche kystique proprement dite.

**16.** — M. TOUPET présente une *capsule surrénale hypertrophiée avec kystes hémorragiques*. Le malade est mort d'urémie, et n'a pas eu de pigmentation anormale. L'autre capsule était saine. Sur des coupes on constate au microscope la disparition de la substance tubuleuse, certaines vésicules sont dilatées et ont leurs parois en dégénérescence graisseuse. En outre, il y a des hémorragies interstitielles. Il existe dans la science des cas analogues.

— M. BAZY, membre titulaire, est nommé membre honoraire.

*Séance du 28 janvier 1887.*

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL.

**17. — Cirrhose biliaire. — Cancer des voies biliaires;**  
par J. REBOUL, interne des Hôpitaux.

Le nommé G... Barthélemy, âgé de 64 ans, ayant exercé la profession de cocher, entre le 21 novembre 1886 dans le service de M. le Dr Roques, à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle Bernard, n° 6.

A son entrée, ce malade est en asystolie : congestion pulmonaire, œdème des membres inférieurs, albuminurie légère ; au cœur on perçoit un souffle systolique à la pointe, très net.

Le 22, le malade est abattu, fortement cyanique. La congestion pulmonaire est très étendue à droite, il y a un peu d'embarras de la parole.

Le 4 décembre, le malade dont l'état était amélioré, a une diarrhée abondante.

Le 22, on constata une ascite légère, l'œdème des membres inférieurs persiste ainsi que la cyanose et la congestion pulmonaire.

Même état le 23, époque à laquelle M. le Dr Gombault prend le service.

14 janvier : appétit perdu, l'œdème des membres inférieurs augmente. Léger tympanisme, ascite peu abondante, épistaxis légère par la narine gauche. Matité hépatique augmentée, pas d'épanchement pleural. Respiration un peu obscure à la base gauche.

18 janvier : le malade urine fort peu, malgré la digitale (IV gouttes) qui lui a été donnée depuis le 14 et malgré le régime lacté. Agitation, un peu de délire. L'ascite a augmenté. Râles sous-crépitaux fins à la base gauche. (Digitaline cristallisée, VI gouttes. Eau-de-vie allemande, 20 grammes). Décès le 21.

**AUTOPSIE.** — Cœur : gros, gras. Le ventricule gauche est hypertrophié. Léger épanchement dans les deux plèvres.

Quelques adhérences pleurales à droite. Congestion des lobes inférieurs des poumons.

Ascite abondante. Reins gros, sclérosés. Rate un peu hypertrophiée. Dans l'épiploon gastro-hépatique masse volumineuse constituée par un ganglion présentant la dégénérescence cancéreuse.

Foie : volume normal, granuleux, à la coupe; dureté du tissu hépatique, sclérose biliaire, légère dilatation des voies biliaires qui contiennent de la bile roussâtre; le foie est parsemé de noyaux cancéreux blanc grisâtre, riches en suc, certains de ces noyaux ont un centre jaunâtre. Bourgeon cancéreux sur la paroi de la veine cave inférieure au niveau du foie. La vésicule biliaire ne contient ni bile, ni calculs, ses parois sont saines.

L'examen histologique des noyaux cancéreux du foie, fait par M. le Dr Gombault, lui a permis de conclure à un épithélioma cylindrique développé aux dépens des voies biliaires.

Les autres organes de l'abdomen ne présentaient pas de lésions appréciables.

*Réflexions.*— Cette observation nous a paru intéressante à cause du peu de signes qui pendant la vie auraient pu attirer l'attention spécialement sur le foie, et de plus à cause des lésions que nous a révélées l'autopsie. Certains noyaux cancéreux du foie, avec leur centre jaunâtre pouvaient faire penser à des adénomes, enfin, il n'y avait pas de lésions de la vésicule biliaire, qui ne contenait pas de calculs.

**18. — Epithélioma cylindrique de la petite courbure de l'estomac; vaste ulcération au niveau de cette région; à fond gangréneux constitué par la face inférieure du lobe gauche du foie. — Généralisation au foie, au mésentère, à l'intestin, à l'épiploon. — Nodule cancéreux unissant le mésentère à l'anneau inguinal, dans une hernie inguinale; par J. REBOUL, interne des Hôpitaux.**

OBSERVATION (Résumée).— R..., Louis, âgé de 76 ans, entre le 19 décembre 1886, à la salle Bernard, lit n° 26, de l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, service du Dr Gombault.

Depuis quelque temps le malade se plaignait de cauchemars, d'insomnie, les digestions étaient lentes, laborieuses, parfois douloureuses. Pituites fréquentes le matin, jamais d'hématémèses.

A son entrée, le malade a un facies cachectique; la langue est sèche, le ventre est sensible dans la région épigastrique, et en palpant profondément on perçoit un empâtement mal limité, le foie ne paraît pas augmenté de volume. Rien au cœur, congestion de la base des deux poumons; varices des membres inférieurs.

Le 22, sans cause appréciable : hématomèse abondante, sang rouge, caillots, abaissement de la température.

Le 24, nouvelle hématomèse très abondante.

15 janvier : L'état cachectique s'aggrave de plus en plus, l'amaigrissement est considérable, le malade ne se nourrit plus que de lait et de bouillon, pour lesquels il a peu d'appétit : muguet buccal. — 20 janvier, mort.

**AUTOPSIE.**— Cœur : gros, hypertrophié (ventricule gauche). Poumons congestionnés aux deux bases, adhérences pleurales à droite.

Abdomen : les anses intestinales sont adhérentes au grand épiploon. Dans l'épaisseur du grand épiploon et du mésentère se trouvent de nombreux nodules carcinomateux; les parois intestinales présentent des nodules cancéreux, blanc grisâtre, parfois très vasculaires, de volume fort variable, les plus gros atteignant celui d'une noisette.

Hernie inguinale droite; au niveau de cette hernie, l'épiploon est uni à la partie interne de l'orifice inguinal interne par un nodule cancéreux; cependant l'anse herniée peut être facilement réduite dans l'abdomen; seul, l'épiploon reste fixé.

L'estomac est masqué par des adhérences entre le grand épiploon et le foie; ces adhérences déchirées, la surface de l'estomac paraît irrégulière, est recouverte de tumeurs carcinomateuses en grand nombre, dans la région de la petite courbure, qui est adhérente au foie par sa partie antérieure. L'incision de l'estomac, suivant la grande courbure, fait découvrir une large ulcération occupant la petite courbure dont le fond est manifestement constitué par le tissu hépatique (lobe gauche), de ce fond s'élèvent des faisceaux de filaments noirâtres à odeur manifestement gangréneuse. Tout autour de l'ulcération, et jusque dans la région de la grande courbure, se trouvent de nombreux nodules cancéreux faisant notablement saillie à la surface interne de l'estomac.

Le petit épiploon présente de nombreux ganglions infiltrés. Enfin, dans le foie se trouvent de nombreuses masses cancéreuses; celles de la surface sont ombiliquées. L'examen histologique des nodules cancéreux de la surface interne

de l'estomac fait par M. le Dr Gombault, a démontré qu'il s'agissait d'un épithélioma cylindrique.

**19. —** M. QUEYRAT montre à la Société une pièce d'*adénopathie tuberculeuse axillaire, sus-claviculaire et trachéo-bronchique* recueillie dans le service de M. Grancher. Un enfant de 12 ans avait eu une pleurésie droite en 1885; à ce moment déjà on constata la tuméfaction des ganglions de l'aisselle du même côté.

Cet enfant est mort récemment et l'on constata à l'autopsie une infiltration tuberculeuse du poumon gauche, les mêmes altérations plus avancées du côté droit où se trouvait une caverne, et en outre les lésions ganglionnaires déjà citées. Les ganglions tuberculeux forment une chaîne non discontinue depuis le hile du poumon, le long de l'artère sous-clavière, jusque dans l'aisselle droite. Pendant la vie les signes de compression et même les signes physiques de l'adénopathie trachéo-bronchique avaient fait complètement défaut. M. Queyrat insiste sur l'intérêt de ce cas au point de vue anatomique, car les auteurs n'admettent pas l'existence d'une communication entre les ganglions de l'aisselle et ceux du voisinage de la trachée. D'autre part la relation des premiers avec les lymphatiques de la plèvre est niée par M. Sappey.

M. BROCA rappelle à ce propos l'observation bien connue du fils de J.-L. Petit. On pensait autrefois que ce cas était un exemple d'abcès de l'aisselle ouvert dans la plèvre, tandis qu'aujourd'hui il semble plus probable que c'était au contraire une pleurésie purulente ouverte dans l'aisselle.

M. CORNIL dit que, dans le cas présent, on ne peut décider quelle a été la voie suivie par l'infection. Cette propagation est en tous cas très rare cliniquement.

**20. — Hypertrophie circonscrite de la muqueuse gastrique. — Polyadénomes en nappe**, par P. MENETRIER, interne des hôpitaux.

A l'autopsie d'une femme de 52 ans, morte des suites d'un ramollissement cérébral dans le service de M. le professeur

Jaccoud, nous avons trouvé des lésions de l'estomac qui nous ont paru un bel exemple d'hypertrophie partielle de la muqueuse; l'examen microscopique nous ayant montré une structure analogue à celle des polypes muqueux, nous désirons rapprocher cette observation de deux faits de polyadénomes gastriques, que nous avons présentés dans une des précédentes séances de la Société.

Durant sa vie, la malade n'avait montré aucun symptôme, indiquant un trouble quelconque des fonctions de l'estomac.

L'estomac très légèrement dilaté, présente à sa face interne, au niveau de la grande courbure, et distante de 9 centimètres de la valvule pylorique, une plaque saillante, assez régulièrement ovale, allongée suivant le grand diamètre de l'estomac, longue de 8 cent., large de 4 cent. 1/2, et faisant au-dessus des parties voisines, un relief de 5 mill. à 1 cent. Elle est formée de plis muqueux, considérablement augmentés de volume, saillants et pressés les uns contre les autres, avec une apparence assez semblable à celle des circonvolutions du cerveau. L'altération cesse brusquement aux limites de la plaque, les plis hypertrophiés retombant tout autour sur une muqueuse qui paraît saine où même les plis normaux ont en grande partie disparu. Dans le reste de l'estomac on trouve seulement un petit polype saillant, situé à cinq ou six centimètres du pylore.

Les ganglions de la petite courbure et du hile du foie sont absolument sains.

Même à l'œil nu, on peut constater que la lésion est strictement limitée à la muqueuse; celle-ci très épaissie, est mobile sur les parties profondes qui ne semblent pas modifiées.

L'examen microscopique le confirme. La lésion consiste essentiellement en une hypertrophie considérable des glandes gastriques qui se montrent trois et quatre fois plus longues que normalement, mais conservent leur forme, et ne dépassent en aucun point les limites de la musculaire muqueuse. On distingue très nettement leur conduit excréteur, qui est tapissé de cellules cylindriques claires, et leur cul-de-sac, qui est bourré de petites cellules, tassées les unes contre les autres et fortement colorées par les réactifs. Le tissu conjonctif qui sépare ces glandes est lâche et peu épais, mais par places, et surtout à mesure qu'on se rapproche de la périphérie de l'altération, on voit celui-ci s'épaissir progressivement, tandis qu'au contraire, les cellules proliférées semblent dégénérer et se détruire; en ces points la muqueuse n'est plus constituée que par les prolongements interglandulaires très allongés, fibreux, avec de minces tubes glandu-

lares vides, ou ne renfermant que des cellules dégénérées. Par places aussi, on rencontre des formations kystiques



FIG. 2.

tapissées d'épithélium cylindrique, et aussi des culs-de-sac glandulaires tapissés du même épithélium.

Le polype rencontré à la région pylorique du même estomac, présente une structure identique à celle des polypes de nos observations précédentes, c'est-à-dire qu'il est également formé par une hypertrophie glandulaire, les glandes étant sur toute leur longueur tapissées d'épithélium cylindrique clair ; il renferme aussi des formations kystiques.

En somme, ces deux lésions nous paraissent absolument de même nature, avec quelques différences dans le type du revêtement épithélial des glandes, et dans la disposition générale de la néoplasie. C'est là une transformation hypertrophique des glandes gastriques, un polyadénome en nappe à placer à côté des adénomes polypeux déjà décrits ; lésion également bénigne, non infectante, absolument limitée à la muqueuse.

**21. — Etranglement interne par bride. — Laparotomie, sphacèle et perforation de l'intestin. — Mort,** par J. GIRONDE, interne des Hôpitaux.

La nommée R..., Louise, 37 ans, savonneuse, entre le 22 janvier, à cinq heures du soir, à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Claire, lit n° 9, dans le service de M. Guyot.

Réglée à 16 ans. Menstruation toujours régulière. Quatre grossesses, la dernière il y a cinq ans. Accouchements et suite de couches normaux.

Il y a quinze mois, accidents abdominaux, douleurs de ventre, tuméfaction surtout sous-ombilicale, vomissements, diarrhée, fièvre et grand malaise. Entrée à Beaujon dans le service de M. Millard, qui diagnostique : péritonite subaiguë, et fait deux ponctions. La première donne issue à neuf litres de liquide rosé, la deuxième à un litre environ de liquide brunâtre.

Sortie en bon état après cinq semaines. Et depuis bonne santé continue.

Le mardi 18 janvier 1887, après déjeuner, au moment où la malade se levait pour verser le café, douleur subite du ventre, intense, syncopale. On porte la malade sur son lit. Après un quart d'heure, vomissements alimentaires qui se continuent à de courts intervalles dans la journée, deviennent bilieux le soir et le lendemain, et prennent dès le jeudi soir un caractère fécaloïde, avec odeur infecte et dégoût horrible. En même temps suppression absolue de toute évacuation, matières et gaz, par l'anus. Urines très rares



les premières vingt-quatre heures, plus rares encore depuis, mais avec envies fréquentes et dysurie. Les douleurs d'abord apparues au niveau de la région ombilicale, se généralisent. Et la malade prenant de plus en plus un aspect cholérique, on l'apporte à Beaujon le samedi soir.

Etat à six heures : Décubitus dorsal immobile, jambes un peu fléchies. Facies abdominal extrêmement prononcé. Yeux cernés et très excavés, cornées ternes, nez pointu et froid. Narines pulvérulentes. Lèvres sèches et violacées. Extrémités bleuâtres et froides. Pouls très petit à 120. Perte d'élasticité de la peau. Respiration gênée et superficielle. Voix à peine modifiée dans son timbre. Température axillaire 37°,2.

Ventre tuméfié notablement et à peu près régulièrement, un peu plus saillant sur la ligne médiane. Anses intestinales légèrement dessinées à la région ombilicale. A la palpation rénitence générale modérée, douleur exquise à la pression de l'ombilic, moins marquée dans les flancs. Sonorité tympanique générale, plus vague à la région sus-pubienne et dans les fosses iliaques. La douleur spontanée est plus faible que les jours précédents, et les explorations sont relativement peu pénibles. Les vomissements fécaloïdes continuent; constipation absolue.

On retire avec la sonde 50 grammes environ d'urine louche. Soif ardente. Intelligence nette. Anxiété. Sorte d'état anesthésique.

On fait demander un chirurgien du Bureau central, et provisoirement on tente l'électrisation intestinale avec des courants continus (pôle abdominal, pôle rectal).

M. Quénu après examen de la malade décide la laparotomie. Préparatifs et précautions antiseptiques d'usage. Chloroforme. Incision médiane de 12 centimètres environ. Difficulté à entamer le péritoine pariétal adhérent. Dès que l'abdomen est ouvert, issue d'anses intestinales très distendues, violacées, recouvertes et tendant à être agglutinées par des fausses membranes de péritonite. Par l'angle inférieur de la plaie, issue d'un peu de liquide brunâtre, sanguinolent, non fécaloïde. En suivant l'une des anses intestinales distendues on ne tarde pas à tomber, un peu à droite de la ligne médiane, au niveau de la partie inférieure de la région ombilicale, sur une bride oblique en bas et à droite, grosse comme une plume d'oie, blanchâtre, qui est la cause de l'étranglement (intestin affaissé au-dessous, énormément dilaté au-dessus). Dans cette région, pas d'apparence de travail inflammatoire plus exagéré, ni d'épanchement des matières stercorales. La bride est coupée après double ligature avec du fil de soie fort. Au-des-

sous on trouve une perforation de l'intestin (bouchée par la bride) et un état gangréneux semi-annulaire de la paroi intestinale. M. Quénu songe d'abord à attirer l'anse malade pour la fixer dans l'angle inférieur de la plaie abdominale, et faire un anus contre nature. Mais en face de la dépression extrême de la malade (pouls misérable, crises d'apnée) il renonce à cette terminaison longue et laborieuse de l'opération, et s'en tient à un suture simple avec adossement bi-séreux rappelant le procédé de Jobert.

Après une toilette aussi complète que possible de la cavité péritonéale à l'eau boriquée chaude et à l'eau bouillie, on réduit avec quelque difficulté les anses restées distendues et on ferme la plaie abdominale. Pansement ordinaire de la laparotomie.

Durée de l'intervention 1 h. 25 minutes. Réveil très tardif et très difficile de la malade. Ce n'est qu'au bout d'une demi-heure que le pouls se remonte un peu. Une heure après (1 h. 1/2 du matin) la malade prononce quelques paroles et demande à boire. Vin blanc. Injection d'éther.

A 3 h. et 4 h. vomissements répétés. Grande anxiété respiratoire. A 6 h. état comateux, respiration lente, refroidissement. Mort à 7 h.

AUTOPSIE le 24 à 9 h. 1/2. — Sugillations très développées (et ayant commencé à paraître, quelques instants après la mort).

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve l'intestin généralement et assez intimement adhérent à la paroi. La masse intestinale est distendue, noir violacé, extrêmement friable et se déchirant en plusieurs endroits quand on sépare la paroi. Par les perforations s'écoule une matière liquide jaune brun analogue aux vomissements fécaloïdes. Cette matière remplit plus ou moins l'estomac (très large) et la portion d'intestin grêle sus-jacente à l'étranglement. Lésions de péritonite générale assez développées. L'ausses membranes agglutinant les anses intestinales; en plusieurs points, ecchymoses sous la séreuse intestinale.

Dans le petit bassin, 300 grammes environ d'un liquide brunâtre sanguinolent, emprisonné par les adhérences et s'échappant en jets lorsqu'on les sépare.

Le côlon transverse se trouve déplacé vers l'hypochondre gauche où il entraîne la base ou bord adhérent du grand épiploon. Au contraire, l'hypochondre droit est rempli par une masse d'intestin grêle distendu, derrière laquelle se dissimule, ratatiné l'axe droit du côlon. De l'hypochondre gauche, le grand épiploon, d'abord normalement large et

simplement un peu contourné, descend obliquement à droite en se rétrécissant et se pelotonnant pour finir en une sorte de moignon gros comme une orange qui vient dans la fosse iliaque droite se souder à une masse de tissu fibro-adipeux, sous-jacente et contiguë au cœcum. Au-dessus et à droite de cette diagonale épiploïque est la portion d'intestin grêle sus-jacente à l'étranglement et la moitié droite du gros intestin, distendue, surtout au niveau du cœcum, par des matières fécales dures ; au-dessous et à gauche, le reste du gros intestin et le reste de l'intestin grêle, moins la fin, qui repasse sous la corde épiploïque en haut et à droite pour se contourner un peu avant de se jeter dans le cœcum.

La cause propre de l'étranglement ayant été détruite au cours de l'opération, il fallait en chercher les vestiges. Or, on n'a pas de peine à retrouver au-dessous de la corde épiploïque les deux ligatures et les bouts de brides qui les portent. L'un se détache du côté gauche du mésentère et avant de passer par dessus l'intestin, s'engage dans un anneau formé par une autre bride qui unit un autre point du mésentère à l'intestin, en formant anneau. L'autre bout de la bride sectionnée se détache du côté interne du moignon épiploïque signalé adhérent dans la fosse iliaque droite. En rattachant par un fil les deux ligatures de soie, on reconstitue aisément tout le dispositif premier.

On s'aperçoit alors que le bord inférieur et gauche de la corde épiploïque présente une languette qui correspond au bout gauche de la bride susdite, et semblerait en avoir été détachée, de telle sorte que la bride causale se rattacherait à une adhérence double du bord épiploïque gauche.

La portion d'intestin perforée était immédiatement sous-jacente à la bride, le plus intimement et immédiatement comprimée. L'autre anse, au contraire, qui repassait sous la bride et la corde épiploïque pour gagner la région supérieure et droite et se jeter dans le cœcum, était sous-jacente à la première, et sa vacuité, son affaissement faisaient qu'elle était à peine altérée. On trouve encore une longue bride qui se détache de l'S iliaque, s'applique au sacrum en passant au-dessous de l'anse étranglée, et vient se jeter sur le même moignon iliaque droit de l'épiploon. Enfin à l'origine du côlon ascendant, on voit une autre bride qui se détache en forme de cordon du feuillet interne du mésocôlon ascendant, et vient s'élargissant en patte d'oie se fixer à la face antéro-externe du côlon en formant une petite cavité semi-lunaire. D'une manière générale les appendices épiploïques sont très allongés.

Vessie vide, normale. Utérus assez gros, normal d'aspect

à la coupe, vide. Trompe gauche libre, ovaire gauche polikystique; la trompe et l'ovaire droits perdus au milieu d'un tissu d'inflammation ancienne.

Reins un peu diminués de volume, se décortiquant mal, un peu scléreux.

Foie, assez gros, pâle, grassex.

Cœur, léger degré d'insuffisance mitrale. Paroi du ventricule gauche doublée d'épaisseur. Poumons consistants, surnageant mal, rouge cerise sur les coupes qui laissent écouler beaucoup de sang. Stalactites pleurales aux sommets.

RÉFLEXIONS. — Nous avons tenu à mentionner ce fait malgré sa simplicité, ou plutôt à cause de sa simplicité même. Car il s'en peut tirer les déductions suivantes : 1° la notion d'une péritonite dans les antécédents a une importance capitale pour fixer le diagnostic et les conditions anatomiques d'une occlusion intestinale; 2° la facilité avec laquelle on a découvert et levé l'obstacle dans notre cas, la simplicité de l'opération, semble pouvoir permettre une appréciation pronostique des plus satisfaisantes, si l'intervention avait eu lieu à temps : et cet insuccès même doit engager les chirurgiens à poser de bonne heure les indications, et à opérer vite dans des cas semblables.

**22. — Tumeur tuberculeuse du cœur. — Mort subite,**  
par M. ROCHET, médecin-major à Constantine.

Le nommé F..., 22 ans, condamné militaire, entre à l'hôpital militaire de Constantine le 13 décembre 1884 pour un phlegmon de la face dorsale du pied gauche, phlegmon suspect en raison de son siège et de son aspect, car c'est en ce point que les prisonniers s'introduisent des fils de garou ou autres corps irritants destinés à provoquer une inflammation artificielle dont ils justifient mal l'origine. Cette fois le phlegmon s'étend rapidement, gagne la jambe, tend à devenir diffus, mais s'arrête un instant sous l'influence d'une incision du foyer primitif, suivie de bains antiseptiques. Le 8 janvier, au moment où l'état local semblait s'améliorer, survient un violent accès de fièvre avec rougeur du membre malade. La température monte à 41° et redescend lentement en laissant un sentiment d'oppression.

On hésite entre une poussée érysipélateuse et des phénomènes urémiques que la pâleur et un peu d'œdème de la face feraient rapporter à une albuminurie méconnue.

L'examen des urines révèle en effet la présence de l'albumine mais en petite quantité.

Le 10 janvier, à 8 h. du matin, au moment où M. le Major Weber auscultait le cœur du malade sans l'avoir fait changer de position, les pulsations s'arrêtent tout à coup ; le malade était mort.

**AUTOPSIE** le 11 janvier. — Gonflement modéré du membre inférieur gauche ; siège du phlegmon : le foyer de suppuration au dos du pied n'est pas encore détergé.

*Cavité thoracique.* — Poumons congestionnés ne présentant d'ailleurs aucune altération. Cœur volumineux, adhérent au péricarde et offrant à sa base une tumeur volumineuse irrégulière composée de plusieurs masses difficiles à délimiter. Il est enlevé en totalité avec la tumeur pour être examiné plus complètement. La cavité abdominale ne présente rien à noter.

*Examen de la pièce.* — *Péricarde.* — Il adhère totalement au cœur ; son adhérence est plus ou moins complète ; à la face antérieure au niveau du sillon interventriculaire, après avoir traversé la trame fibreuse dégénérée et infiltrée d'exsudats fibrineux, on tombe sur une plaque caséeuse du diamètre d'une pièce de deux francs, sans limites nettes, occupant un espace virtuel entre les deux feuillets du péricarde ; tout autour l'adhérence est si intime que les deux feuillets ne peuvent plus être isolés.

*Cœur.* — En pratiquant une coupe longitudinale sur le cœur et la tumeur, on pénètre dans les cavités droites et on y remarque : Une masse caséeuse du volume d'une grosse noix placée dans l'épaisseur de l'oreillette droite et à la partie supérieure, offrant du côté de la cavité auriculaire une surface mamelonnée recouverte par l'endocarde intact qui laisse voir par transparence des points jaunâtres légèrement saillants et ressemblant à des foyers en voie de ramollissement. Cette masse caséeuse de consistance ferme dans toutes ses parties est recouverte par la couche musculaire amincie de l'oreillette qui lui adhère intimement ; elle est placée en avant de l'orifice de la veine cave supérieure et confine d'une part à la fosse ovale et de l'autre au cul-de-sac de l'auricule. Elle se divise en deux masses principales contiguës : l'une antérieure, du volume d'une noix, l'autre, postérieure, du volume d'une amande. On rencontre, en outre, au-dessus de l'oreillette droite, en avant de la crosse de l'aorte, dans l'épaisseur du repli péricardique, une autre masse en rapport avec la première et constituée par un gros ganglion lymphatique rougeâtre de forme ovale, du volume d'une grosse noix et au

centre duquel on remarque un petit foyer caséux de consistance ferme et du volume d'un pois.

Un caillot fibrineux verdâtre volumineux imbriqué dans les tendons valvulaires de l'oreillette droite obstrue en partie l'orifice de l'artère pulmonaire. Les cavités gauches sont normales. Enfin, en examinant l'aorte, nous l'avons trouvée fortement enflammée. Sa surface interne était dépolie et d'un rouge vif; l'altération se retrouvait dans les artères voisines. Tels sont les résultats de l'autopsie. L'histoire de ce malade est remarquable à deux points de vue :

1° *Anatomie pathologique.* — Les tumeurs tuberculeuses du cœur sont rares (Bouillaud, mal. du cœur; Andral, Société anat., 1872) et le fait que nous relatons est d'autant plus intéressant que le tubercule y a pris probablement naissance au-dessous de l'endocarde sans atteindre aucun autre organe de l'économie et sans lésion apparente préalable de l'endothélium. Le ganglion tuberculeux décrit au-dessus de la tumeur est certainement de date plus récente qu'elle, car l'inflammation chronique dont il est atteint n'a pas encore parcouru toutes les phases de l'évolution tuberculeuse. Quant à la nature tuberculeuse, elle nous a paru évidente en raison du caractère très nettement phymatoïde de la masse principale, de l'inflammation ganglionnaire consécutive et du peu de réaction des tissus voisins.

Les bâcilles ont été recherchés sans résultat dans le noyau caséux du ganglion tuméfié. Ce noyau semblait ancien et porté à l'induration calcaire plutôt qu'au ramollissement.

Remarquons en passant que le cœur droit est plus sujet que le gauche aux tumeurs cancéreuses et tuberculeuses, comme on peut s'en assurer par la lecture des observations du cancer du cœur de Bouillaud. Les rares observations de tubercules caséux confirment cette règle qui se rattache à la loi générale de Lorain sur l'évolution tuberculeuse.

2° *Physiologie pathologique.* — La cause immédiate de la mort est ici la syncope par thrombose cardiaque, mais quelle est la cause de cette thrombose ? Pourquoi la tumeur tuberculeuse restée si longtemps latente a-t-elle révélé sa présence d'une manière si brusque et jusqu'à quel point est-elle cause de la mort ?

Voici la réponse que nous proposons à cette difficile question.

Le malade atteint de plegmon sans caractère particulièrement grave aurait guéri sans l'intervention de la tuberculose. Mais sous l'influence de cette diathèse, le système artériel s'est enflammé, l'endartérite gênant la circulation, le cœur, altéré préalablement, n'a plus suffi à sa tâche; le sang,

altéré lui-même par la fièvre et la lésion endothéliale des vaisseaux, s'est coagulé peu à peu jusqu'au moment où le caillot a produit brusquement une syncope réflexe.

L'endarterite est selon nous le phénomène le plus remarquable de cette observation ; elle provient sans doute de l'influence toxique et irritante du phlegmon. Mais celui-ci n'avait en lui-même rien de septique et ses effets doivent être attribués à la fertilité du terrain plutôt qu'à la qualité des germes.

Ce n'est pas la première fois que l'on voit se vérifier ainsi les grandes lois de Verneuil sur l'influence des diathèses et nous avons déjà pour notre part, eu l'occasion de constater le retentissement sur tout l'organisme d'une tuberculose parfaitement limitée en apparence.

En résumé, nous trouvons dans cette observation deux faits intéressants : l'un d'anatomie pathologique, tumeur tuberculeuse latente de l'oreillette droite sans autre localisation tuberculeuse dans l'économie ; l'autre de physiologie pathologique, explosion d'une endartérite aiguë sous l'influence d'un phlegmon de gravité moyenne chez un sujet diathésique. C'est pourquoi nous avons cru devoir la rapporter avec d'aussi longs détails.

M. CORNIL pense qu'on pourrait songer à des gommes syphilitiques, mais, en l'absence de la pièce, on ne peut se prononcer.

Certains détails de l'observation font soupçonner à M. NETTER qu'il s'agirait d'une myocardite avec abcès caséifiés.

---

## FÉVRIER

---

*Séance du 4 Février 1887.*

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL

**Rein adénomateux** ayant donné des signes de cancer, par  
M. BOUISSON, interne des hôpitaux.

La pièce que j'ai l'honneur de vous présenter a été recueillie à l'autopsie d'un homme âgé de 79 ans, mort le 1<sup>er</sup> janvier 1887, à l'hospice d'Ivry, dans le service de M. Monod.

L'histoire clinique de ce malade, forcément incomplète, car elle date de plusieurs années, est néanmoins intéressante, parce que, en tenant compte des signes de cancer du rein que présentait le malade et de la longue durée de la maladie d'une part, d'autre part en se rappelant le travail de MM. Sabourin et Ettinger, paru dans la Revue de médecine de 1885 où il est dit comme conclusion « certains cancers primitifs de rein ne sont que des adénomes rénaux », on était amené non pas à affirmer le diagnostic adénome, mais à y penser.

Le nommé J... Louis, admis aux Incurables, est entré pour la première fois à l'infirmerie dans le service de chirurgie de M. Monod le 5 août 1884 pour une hématurie, et en est sorti le 27 août. Sur le carton fait alors dans le service nous avons trouvé les notes suivantes :

Le malade entre dans le service pour une hématurie. Il a déjà uriné du sang il y a 5 ans. Douleurs abdominales. Douleurs dans la région lombaire des deux côtés. Le malade urine du sang au début de la miction, puis l'urine devient claire.

Prostate normale. On ne sent aucun obstacle au cathétérisme. Il n'y a pas de calcul vésical appréciable. Sorti le 25 août ; le malade est rentré dans le service le 13 novembre



pour une hématurie très abondante. Il est sorti le 26 novembre ne perdant presque plus de sang.

En 1886, âgé de 79 ans, le malade rentre à l'infirmérie le 8 juin pour une hématurie qui date de trois jours.

On diagnostique : hématurie d'origine rénale. Le 14 juin, le malade, n'urinant plus de sang et ne présentant plus de douleurs rénales, est renvoyé dans sa salle.

Le 13 novembre, le malade est de nouveau admis à l'infirmérie et c'est alors que j'ai vu le malade. Athéromateux, il est amaigri, sans appétit, ne se nourrit presque pas et se plaint de violentes douleurs dans la région lombaire. Ces douleurs reviennent par crises, tous les jours, tous les deux jours ; elles précèdent l'émission d'une urine sanglante, uniformément colorée au début comme à la fin de la miction. Les urines sont abondantes et atteignent 3 litres, 3 litres et demi. Pendant les 6 semaines que le malade a encore vécu, à différentes reprises les urines se sont décolorées mais cette décoloration n'a jamais duré plus de deux jours. Alors survenait de nouveau une crise douloureuse, de tout point comparable à une colique néphrétique, et le malade urinait de nouveau du sang.

Le 15 décembre le malade est complètement cachectique. Le teint est d'un jaune caractéristique ; les conjonctives, les lèvres sont absolument décolorées ; il y a un peu d'œdème autour des malléoles. Le malade se met à délirer, se levant continuellement, voyant des ennemis autour de lui. Ce délire a duré jusqu'à la mort, le 1<sup>er</sup> janvier 1887.

En résumé, hématuries, durant au moins 7 ans, cachexie progressive, polyurie, athérome, délire chez un homme n'accusant aucun antécédent morbide, tel est le tableau présenté par le malade pendant la vie.

A l'AUTOPSIE, on trouve de l'athérome et des altérations séniles vulgaires. Le foie est un peu gras. Le cœur sclérosé ne présente pas d'altérations valvulaires. Les poumons sont congestionnés aux bords.

L'appareil urinaire inférieur ne présente pas d'altérations. Le rein droit est un rein sénile avec petits kystes. Le rein gauche est celui que je vous présente.

L'examen de la pièce a été fait au laboratoire des travaux pratiques d'histologie, par M. A. Pilliet, aide préparateur.

Le rein gauche forme une masse ayant gardé à peu près la forme du rein normal et mesurant 10 centimètres de hauteur sur 6 1/2 de large ; il est surmonté d'une masse accessoire du volume d'une noix, masse qui est arrondie, indépendante, se continuant par sa base avec le bassinnet.

La surface externe du rein est bosselée par des tumeurs

larges et peu saillantes; la capsule y est extrêmement adhérente, et ne peut être enlevée que par lambeaux épais. Elle est parcourue par des veinules ramifiées, assez grosses. Les bosselures incisées laissent voir un tissu dense, feuilleté, farci de noyaux rouges hémorrhagiques; et des cavités irrégulières tapissées d'une couche de substance onctueuse, opaque, et d'un blanc jaunâtre.

Sur une coupe longitudinale du rein, on ne retrouve plus trace des pyramides, ni de la substance corticale. Le centre de l'organe est occupé par une masse dépassant le volume d'une grosse noix, d'un blanc rougeâtre, assez molle, qui est assez nettement enkystée; on peut la décoller au niveau de ses bords. La périphérie du rein, répondant à la substance corticale, présente une série de kystes variant de volume mais ne dépassant pas une amande de noisette, en général. Ils sont remplis de caillots rouges, et leur paroi offre un épaissement visible à l'œil nu. Quelques kystes plus grands sont remplis d'une sérosité rougeâtre sur quelques-uns, claire sur les autres.

La périphérie de l'organe est formée par une trame fibreuse en apparence, qui se continue avec la capsule.

La tumeur accessoire est un rein, elle présente en effet à la coupe des pyramides de Ferrein nettes, et une substance corticale très réduite avec des pyramides de Malpighi fort petites et un vaste calice qui se continue avec le bassinnet. Ce bassinnet lui-même est large et très épais.

Le rein droit est petit, blanc, rosé, assez granuleux après l'ablation de la capsule, et présente plusieurs petits kystes du volume d'une tête d'épingle. Sur la coupe longitudinale, les pyramides de Ferrein paraissent blanchâtres, les pyramides de Malpighi sont réduites, et les colonnes de Bertin envahies par des lobules graisseux abondants; les calices sont dilatés. On peut donc constater à l'œil nu les principaux caractères du rein sénile. L'artère rénale est épaissie, mais sans plaques d'athérome.

Des coupes ont été faites, sur les deux reins, sur la tumeur elle-même en différents points, et ont permis de constater les caractères de l'adénome. Nous n'aurons qu'à suivre, pour les décrire, les descriptions si complètes de M. Sabourin.

La coupe d'une portion de l'une des bosselures les plus volumineuses du rein montre à la périphérie une couche épaisse de fibres conjonctives parallèles, se continuant avec la capsule épaissie. On voit au milieu de ce tissu quelques rares traînées cellulaires allongées, et la coupe de canaux étroits, à épithélium cubique, qui paraissent être des vestiges du tissu cortical du rein. Puis, immédiatement sous cette

couche viennent les végétations de l'adénome, qui sont en ce point très abondantes. Elles revêtent des trainées fibreuses d'une épaisseur remarquable ; elles forment des plis ondulés, fraisés, à peu près semblables, entre eux, et elles sont chargées d'un seul rang de cellules cylindriques remplies de graisse. Les cavités qu'elles circonscrivent sont remplies de cristaux d'acides gras. Dans quelques-unes de ces cavités, assez étendues, il s'est épanché du sang, qui a refoulé et détruit en partie la frange des végétations, en sorte que le caillot se trouve en contact par plusieurs de ses points avec une paroi fibreuse. D'autres loges sont remplies par de la fibrine que parcourent en tous sens des cellules étoilées : ce sont d'anciens foyers sanguins qui adhèrent à la paroi fibreuse, sans en être séparées par des cellules épithéliales.

Sur une coupe portant sur la périphérie du rein, on voit la couche fibreuse qui circonscrit l'organe être très épaisse. Elle renferme une quantité considérable d'artérioles et de veinules assez volumineuses, qui présentent toutes la même altération. Sur les artères, il existe une endartérite qui oblitère complètement le vaisseau ; c'est à peine si quelques-uns présentent encore une simple fente. Sur les veines, même lésion. De plus, le tissu fibreux qui s'est substitué à la tunique externe des vaisseaux comprime ces vaisseaux, les déforme ; leur coupe n'est plus circulaire, mais ovale ; leur grand axe est dirigé dans le sens des fibres de cette capsule fibreuse. Il existe tout autour d'eux un certain nombre de tubes du rein allongés dans le même sens ; tous tapissés de petites cellules cubiques ; les uns aplatis, les autres légèrement distendus par un produit de sécrétion hyalin. On peut encore compter, mais en bien petit nombre, de petits blocs fibreux qui représentent des glomérules complètement dégénérés.

Immédiatement sous cette couche, seul reste de la couche corticale du rein, commence le tissu de l'adénome qui présente le même aspect que ci-dessus : bouquets de végétations, en choux-fleurs, circonscrivant des cavités graisseuses, ou refoulées par des caillots tant cruoriques qu'organisés, ces derniers plus nombreux. On observe entre les masses de fibrine en voie de transformation de longues trainées de végétations adénomateuses, comprimées par les caillots formés en même temps en différents points, et ces trainées se rattachent aux végétations principales, comme on peut le voir sur les coupes étendues. La trame de ce tissu est formée par des bandes fibreuses grêles, inégales et peu abondantes, qui contiennent, de place en place, des artérioles oblitérées, des capillaires, ou plutôt des sinus béants et remplis de sang et

de graisse, et des faisceaux de fibres lisses en petite quantité.

Sur d'autres coupes faites à la périphérie de la tumeur on retrouve encore les mêmes éléments, agencés de la même façon : d'une part le tissu fibreux qui supporte les végétations bourgeonnantes, d'autre part les caillots formés de globules rouges ou de fibrine, ces derniers étant de beaucoup les plus abondants, et constituant plus de la moitié de la surface des coupes.

La masse qui occupe le centre du rein, examinée sur différents points, paraît n'être qu'un énorme caillot organisé inégalement. Sur certains points, c'est un feutrage de fibrine. Sur d'autres, on voit se détacher des traînées de cellules rondes, embryonnaires, occupant les intervalles des lits de fibrine, et formant ainsi des iravées et des réseaux d'aspect assez élégant. A un degré plus avancé, ce sont de véritables amas de cellules embryonnaires disposés autour d'espaces étoilés dont quelques-uns sont très larges, et qui sont indubitablement des lymphatiques. Enfin, en certains points, existent des amas de tubes croisés et feutrés, qui sont des jeunes nodules d'adénome. Il est difficile de dire s'ils se sont développés dans le caillot, aux dépens de quelques débris du tissu rénal, ou s'ils ont été transportés et greffés au point où on les trouve par les lymphatiques nouveaux, mais la première hypothèse paraît plus probable car on retrouve au milieu de ces nodules des blocs fibreux, irréguliers, qui rappellent les glomérules complètement transformés.

Les gros kystes sanguins montrent une paroi lisse, composée de lits stratifiés de fibrine, et un caillot rouge, en voie de transformation, dans leur centre, où on ne voit plus trace sous cette paroi des végétations du début.

L'examen des reins au point de vue de la néphrite interstitielle était naturellement commandé dans cette observation. Le *rein accessoire* du côté gauche se trouve à peu près complètement scléreux et transformé. Les glomérules serrés les uns contre les autres, ont presque tous subi l'envahissement fibreux, les artères ont des lésions considérables; les tubes sont extrêmement raréfiés; une très grande partie des tubes droits a subi la dégénérescence amyloïde, qui est à peine marquée, au contraire dans la substance corticale.

Enfin, les cellules sont toutes réduites, granuleuses, et se colorent mal si ce n'est en un petit point de la périphérie qui pourrait être un début d'adénome.

Le *rein droit*, d'après ses caractères à l'œil nu, était un rein interstitiel; les lésions au microscope y sont toutefois moins avancées qu'à gauche, les glomérules sont bien moins

nombreux; il en existe deux sur trois en moyenne ayant subi la transformation fibreuse. Les tubuli contorti sont gras. Il existe une sclérose vasculaire générale, comme on pouvait s'y attendre.

En résumé, au point de vue anatomo-pathologique, on a affaire à une forme assez rare de l'adénome.

M. Sabourin, dans son premier mémoire (Archives de physiologie, 1882, t. 1, p. 67) ne parle guère que d'adénomes du volume d'un œuf de pigeon, ou d'une noix, au maximum. Il en est de même dans ses autres travaux sur cette question qu'il a si bien étudiée, jusqu'en 1885 (Sabourin et Ettinger, Revue de médecine 1885, p. 889) où il décrit un adénome très volumineux du rein. Grawitz (Archives de Virchow, t. 89), Weichselbaum et Greenisch (Wien. med. Jabr. Heft II, p. 203, 1883), citent, mais comme raretés, des tumeurs dépassant le volume d'une noix ou envahissant tout le rein. On pourrait donc appeler *reins adénomateux*, ces tumeurs multiples transformant l'organe, réservant le nom d'adénomes du rein aux tumeurs plus petites, localisées, de même que le nom de foie adénomateux sert à désigner les adénomes multiples qui accompagnent la cirrhose des pays chauds; celui d'adénome du foie étant réservé aux tumeurs circonscrites dans le parenchyme.

Ce nom serait justifié par la forme clinique que revêt la maladie dans ces cas; en effet l'adénome *clinique* du rein est rare; le malade de MM. Sabourin et Ettinger était surtout un saturnin rénal, avec une tumeur il est vrai. Un malade dont MM. Giraudeau et Legrand ont donné l'observation (Gazette hebdomadaire, 16 janvier 1887) présentait surtout des signes de cirrhose du foie. Il est probable que, comme l'avance M. Sabourin, les adénomes rénaux de ce volume ont été souvent pris pour des cancers. Dans les observations publiées, les urines pâles, abondantes, albumineuses; la marche lente de la maladie, son apparition chez les gens âgés, les hématuries d'origine rénale, sont en effet souvent en rapport avec des cancers à aspect de *fungus hématode*, respectant la forme générale de l'organe qu'on pourrait rétrospectivement diagnostiquer des reins adénomateux. (V. Thèse Luna, Paris 1884, n° 239. Formes cliniques du cancer du rein).

Nous voyons une néphrite interstitielle intense et généralisée coïncider avec l'adénome. Cette observation de M. Sabourin avait déjà été confirmée par tous les auteurs, et permet d'assimiler complètement l'adénome du rein à l'adénome du foie. L'altération poussée à l'extrême dans le rein pris, se montre dans le rein accessoire à un degré qu'atteint rarement le petit rein granuleux type, et, dans

l'autre rein, elle est au-dessous de ce même type : elle représente en effet une néphrite sénile assez avancée. Nous nous bornerons à ces constatations, les lésions très avancées de la pièce que nous présentons ne nous permettant pas d'avoir vu des stades de début, et de donner une opinion personnelle sur la question, tranchée d'ailleurs pour nous dans le sens des auteurs français, des rapports de la cirrhose avec l'adénome.

M. BROCA présente une *fracture verticale de la rotule*, trouvée sur un sujet à l'École pratique de dissection.

Le trait de fracture est vertical et sépare le 1/3 externe de la facette externe de la rotule. Les plans fibreux antérieurs sont respectés et il n'y a aucun déplacement. Il n'y a cependant pas traces de consolidation.

Un élargissement notable de la rotule prédisposait cet os à un accident de ce genre. Cette fracture est probablement traumatique et certainement ancienne car le sujet présente une fracture consolidée des deux os de la jambe gauche, une fracture du péroné droit et une luxation ancienne de la hanche droite.

M. POIRIER pense qu'il s'agit plutôt d'une rotule élargie par un ostéophyte régulier et indépendant.

M. BROCA montre aussi le cœur d'une femme de 70 ans recueilli dans les mêmes conditions. Le trou de Botal n'est pas oblitéré mais ferme par l'accolement de deux valves entre lesquelles persiste une fente oblique très large. Il n'y avait aucun trouble circulatoire.

M. CORNIL rappelle que cette disposition est si fréquente qu'elle ne constitue pas une anomalie.

#### **Tubercules du foie**, par Paul BLOCQ, interne des Hôpitaux.

L'histoire clinique de la malade, Marie Leb..., âgée de 37 ans, salle Béhier, n° 3, hôpital Tenon, service de M. Strauss, ne présente aucun intérêt. La phthisie commune suivit chez elle son cours habituel et elle mourut sans incident notable, le 28 janvier 1887.

AUTOPSIE. Les poumons présentent les lésions classiques de la tuberculose. Adhérences aux deux sommets, grosse ca-

verne et cavernules à droite, tubercules ramollis, et à divers degrés d'évolution, à gauche. Rien au cœur.

Pas d'abondance de sérosité dans le péritoine qui est normal.

Le foie est volumineux, pèse 2,600 gr. ; non déformé, de couleur jaune ocre ; il est de consistance molle, gras à la coupe.

On remarque à sa surface deux dépressions larges comme des pièces de 0,50 cent., dont la coloration plus claire, et la consistance plus ferme, tranchent sur le reste du parenchyme. A la coupe, on voit qu'elles correspondent à des noyaux, dont on trouve deux analogues dans l'épaisseur de l'organe.

Ceux-ci ont les dimensions d'une grosse noisette, sont de forme arrondie, et paraissent formés d'une substance caséuse analogue à du mastic. On peut leur distinguer trois zones ; l'une périphérique, mince, correspondant à une enveloppe, l'autre formant leur plus grande partie jaune pâle, enfin le centre blanchâtre comme crayeux. Ils ne peuvent s'énucléer et sont très adhérents au tissu au milieu duquel ils sont enclavés.

La vésicule du fiel est pleine de bile, le canal cholédoque perméable. La rate est grosse et pèse 250 grammes.

L'estomac est petit. Les intestins sont sains jusqu'à un mètre environ du cœcum. Dans l'iléon, au niveau des plaques de Peyer, existent des infiltrations tuberculeuses, occupant toute la circonférence de l'intestin, présentant à ces niveaux un épaississement considérable, et montrant des nodules tuberculeux et des ulcérations.

Les ganglions mésentériques sont très volumineux. Les autres organes n'offrent rien de notable.

L'examen histologique du foie montre qu'on a affaire à un foie gras, non cirrhotique, et contenant de nombreuses granulations tuberculeuses. Les noyaux sont formés de substance granuleuse, entourée d'une coque conjonctive. On remarque d'assez nombreux vaisseaux dans leur voisinage. On n'a pu colorer de bacilles tuberculeux dans la matière caséuse dont ils sont formés. L'examen de l'intestin fait voir un épaississement considérable des diverses tuniques, une infiltration tuberculeuse de la muqueuse, où l'on peut déceler une abondance remarquable de bacilles de la tuberculose.

Les faits de tubercules solitaires du foie aussi volumineux, sont extrêmement rares, surtout chez l'adulte ; il y a, de plus, à noter ici, outre l'enkystement de ces noyaux caséux, la coexistence de la forme commune de tuberculose hépatique.

M. DARIER a observé récemment de gros tubercules tout à fait semblables à ceux-ci chez un homme mort de phthisie aiguë. Ces tubercules siégeaient dans l'épididyme et dans la prostate; il y en avait également dans les deux capsules surrénales sans qu'on eût noté la moindre coloration bronzée des téguments. Les masses caséuses ressemblaient à des gommages mais contenaient des bacilles de Koch.

M. CORNIL dit que cette forme de tubercules n'est pas rare même chez l'adulte, en particulier dans le cerveau où ils se développent souvent sans symptômes.

**Cirrhose latente. — Hématémèses abondantes et répétées : rupture de varices œsophagiennes, par M. MOSNY, interne des hôpitaux.**

Le nommé Br... Jean, âgé de 68 ans, entre le 10 décembre 1886, salle Bernard, n° 4, infirmerie de l'hospice d'Ivry, service de M. le Dr Gombault.

L'observation clinique prise, en grande partie, par M. Reboul, notre prédécesseur dans le service, dénote dans ses antécédents personnels une rétention d'urine dont le malade fut atteint à l'âge de 60 ans. Soigné à la Charité, dans le service de M. Gosselin, il en sort guéri; mais il s'est toujours sondé depuis cette époque. En 1885, il eut des hématuries.

Depuis quelque temps déjà, ses digestions devenaient laborieuses, et son ventre se ballonnait, lorsque le 1<sup>er</sup> décembre 1886, il fut prit d'hématémèse et de mélœna.

Il entre à l'infirmerie le 10 décembre.

Le malade se plaint de douleurs spontanées, vives, à l'épigastre.

L'examen des parois abdominales ne dénote aucune trace de circulation supplémentaire. Les membres inférieurs sont œdématisés et le ventre ballonné. Il y a d'ailleurs *absence complète d'ictère et d'ascite*.

La rate n'est pas augmentée de volume. Bruit de clapotage gastrique.

Le bord inférieur du foie, lisse, dur, douloureux à la palpation, ne déborde guère les fausses côtes. D'autre part, on sent, à l'épigastre, une plaque dure, douloureuse au palper, mate à la percussion, qui paraît indépendante du foie.

Le 10 janvier 1887, survient une épistaxis légère par la narine gauche. Les hématémèses et le mélœna reparaissent,



quelquefois en grande abondance, les 18, 19 et 28 janvier. Les selles sont décolorées, mais d'une façon intermittente.

Le 29 janvier, à la suite d'hématémèses et de mélena fort abondants, survient le délire. Le malade a le teint jaune paille, cachectique, mais n'a pas d'ictère.

Le 1<sup>er</sup> février, jour où nous avons pris le service, le délire a diminué, mais l'abattement est considérable, et le mélena continue.

Le 2 février, le malade est dans le coma; la résolution est complète, l'anesthésie absolue; les pupilles sont normales, la respiration régulière.

Le malade meurt le 2 février à quatre heures après midi.

L'AUTOPSIE, faite le 4 février à 10 heures, 42 heures après la mort, nous montre la teinte jaune paille des téguments, sans ictère.

Les plèvres ne contiennent pas de liquide. Adhérences pseudo-membraneuses à droite.

A l'examen des poumons, les bases sont violacées; il y a de l'hypostase. Les bords postérieurs crépitent mal; les parcelles de poumon surnagent. Les bronches sont remplies de muco-pus et de liquide spumeux à peine teinté de sang. Œdème pulmonaire. Le péricarde contient une très faible quantité de liquide séreux.

Le cœur pèse 350 gr.; il est surchargé de graisse. Le ventricule gauche est légèrement hypertrophié. Les cavités droites, les orifices du cœur sont sains. Le muscle cardiaque est jaune et mou.

Les parois de l'*œsophage* sont rouges, très vascularisées. A deux centimètres environ au-dessus du cardia, se trouve, dans l'épaisseur des parois œsophagiennes, une plaque ecchymotique de la largeur d'une pièce d'un franc; au milieu de cette plaque, se distinguent très nettement deux à trois orifices au niveau desquels la pression fait sourdre du sang. Dilatation variqueuse très notable des vaisseaux dans l'épaisseur des parois de l'*œsophage*.

L'*estomac* est rétracté; dans le sens de son grand axe, la muqueuse forme cinq à six replis colorés en noir; repli muqueux, analogue, circulaire, au niveau du cardia. Les veines de l'estomac ne sont d'ailleurs nullement dilatées.

Le *duodénum* contient des matières fortement colorées en jaune.

L'*intestin grêle* contient des matières colorées, et presque pas de sang.

Le *gros intestin* est rempli de caillots sanguins assez adhérents à ses parois.

Le *foie* apparaît jaune et granuleux. Il est profondément caché sous les fausses côtes. Seul, son lobe gauche déborde largement l'épigastre où il forme une lamelle dont le bord inférieur, tranchant, est conservé. A droite, ce même bord est mousse, arrondi. Outre les grosses granulations, on voit de petites granulations blanches, brillantes, ne s'enlevant pas par le raclage : ce sont des traces de périhépatite. Le foie pèse 1,690 gr. ; son volume est à peu près normal. Le lobe droit a un aspect moins granuleux, comme velouté. A la coupe, il s'écoule du foie une grande quantité de sang. La coupe est jaune, on y voit nettement les canaux portes formant le centre de cercles blanchâtres où domine le tissu conjonctif. De petites masses saillantes à la périphérie, non saillantes à la coupe, dont le centre est formé par les canaux portes, montrent, à l'examen macroscopique, que cette cirrhose paraît appartenir au type porto-biliaire de M. Sabourin. A la périphérie du nouveau lobule ainsi formé, se trouvent des traînées de sclérose, plus épaisses au niveau des veines sus-hépatiques du lobule.

La *vésicule biliaire* est très distendue : rétention biliaire. Au niveau du col de la vésicule, se trouve un ganglion lymphatique gros et rouge.

Le *canal cholédoque* est perméable ; la pression de la vésicule biliaire fait sourdre dans le duodénum une bile fluide, à peine colorée en vert clair.

La *veine porte* est perméable, mais son calibre est rétréci.

La *rate* pèse 250 gr.

Le *rein gauche* pèse 190 gr. On y trouve des kystes petits et nombreux. La capsule est un peu adhérente. La substance corticale est diminuée.

Le *rein droit* pèse 220 gr. Ecchymose dans son atmosphère graisseuse. Il offre les lésions du rein chirurgical avec abcès nombreux et très petits.

La *vessie* est pleine d'urines purulentes, où il n'y a pas la moindre trace de pigment biliaire. Ses parois sont hypertrophiées.

Il n'y a pas d'ascite. Le tissu rétro-péritonéal est sillonné de nombreux vaisseaux rouges et dilatés.

Les *ganglions lymphatiques* du mésentère, et ceux qui avoisinent l'estomac sont gros et enflammés.

RÉFLEXIONS. — En résumé, nous croyons devoir, dans cette observation, attirer l'attention sur les points suivants :

1° *Cliniquement* : l'absence complète d'ictère et d'ascite, la décoloration seulement intermittente des matières fécales, l'état normal du volume du lobe droit du foie, l'hy-

pertrophie au contraire de son lobe gauche, et son empiètement vers l'épigastre, l'abondance et la fréquence des hémalémèses et du méléna. Aussi, notre maître M. Gombault posa-t-il successivement les diagnostics de cirrhose hypertrophique, puis de cancer de l'estomac; les symptômes concordant pour confirmer ce dernier diagnostic.

2° A l'autopsie, il a été fort curieux d'observer la présence de varices œsophagiennes, et de constater nettement leur rupture, fait rarement noté, croyons-nous dans les autopsies de cas analogues. Cela explique les hémorragies, qui concordent avec l'absence des signes classiques de la cirrhose pour faire errer le diagnostic.

M. GOMBAULT attire l'attention sur plusieurs petits pertuis qui existent au niveau d'une ecchymose de la muqueuse œsophagienne et par lesquels on voit encore sourdre du sang. Cet homme avait de la décoloration des matières fécales sans ictère, ce qui ne s'explique que par l'acholie.

M. CORNIL a fait dernièrement l'autopsie d'un sujet qui présentait de la tuberculose des deux poumons et un abcès froid lombaire. La mort résultait d'un vomissement de sang provenant de varices de l'œsophage. Le foie était atteint de cirrhose et renfermait de gros tubercules. L'hémorragie de la muqueuse œsophagienne peut se faire par une sorte de suintement, et le plus souvent on ne trouve pas l'orifice ayant donné issue au sang.

M. CORNIL présente des pièces recueillies à l'autopsie d'un malade mort dans le service de M. G. Sée; le diagnostic porté *in extremis* avait été hémorragie cérébrale. M. Cornil ne trouva dans l'encéphale que de l'œdème de la pie-mère et de la congestion. Mais le médiastin antérieur était occupé par un énorme *anévrisme de l'aorte ascendante*. En outre, on trouve sous le feuillet viscéral du péricarde, envahissant un peu sur le myocarde, au niveau du ventricule gauche, un petit kyste contenant une membrane hydatique. Un autre kyste hydatique ratatiné se voit dans le lobe droit du foie où sa place est marquée par une dépression cicatricielle sur la face convexe de l'organe. Les *kystes hydatiques du cœur* se voient très rarement.

*Séance du 11 février 1887.*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

**Méningo-encéphalite spécialement localisée à la zone motrice gauche. — Attaques épileptiformes,** par M. KLIPPEL, interne des hôpitaux.

La nommée G... H..., âgée de 42 ans, blanchisseuse, entrée, le 20 octobre 1886, salle Claude-Bernard, lit n° 18, dans le service de M. le professeur Cornil, suppléé par M. le Dr Chauffard, hôpital Laënnec.

Elle a joui d'une bonne santé habituelle. Pas d'antécédents syphilitiques. Elle a eu deux enfants qui ont actuellement 16 et 18 ans. La maladie a débuté en juin 1886, trois mois avant son entrée à l'hôpital. Elle se portait bien et faisait son métier, lorsqu'elle eut une émotion morale vive. Elle vit un homme écrasé en allant porter son ouvrage ; elle perdit immédiatement connaissance et fut conduite dans une pharmacie. Puis, revenue à elle, elle fut encore bien portante, mais on lui disait de ne plus travailler, car on craignait qu'elle ne se fatiguât.

Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, vers la fin de septembre 1886, elle eut une première attaque convulsive. Depuis ce temps, elle en eut environ cinq ou six par semaine. Elles revenaient soit le jour, soit la nuit, et ne paraissaient pas avoir de motif particulier. Notons que, dans ces derniers temps, le nombre des attaques allait en augmentant.

Voici comment ces attaques se produisaient habituellement :

La malade sentait dans la main droite une douleur, assez vive quelquefois pour la faire crier et appeler. Cette douleur, débutant dans la main, remontait jusqu'à l'épaule. Ensuite, elle perdait connaissance. On ne l'a jamais vue avoir une attaque n'étant pas couchée, de sorte qu'on ne peut savoir si elle serait tombée. Il se produisait ensuite une rotation de la tête, se faisant toujours du côté droit, c'est-à-dire du côté paralysé ; les yeux étaient invariablement fixés du même côté.

La commissure labiale droite était déviée du même côté, et, en même temps, il se produisait quelques secousses dans la face du côté droit. En même temps, ou un peu après, il y avait dans le bras droit des secousses de convul-

sions toniques puis cloniques. Celles-ci se faisaient dans le bras, l'avant-bras étant dans l'extension.

Dans la jambe droite, il y avait les mêmes phénomènes : d'abord des convulsions toniques, puis quelques secousses cloniques. Régulièrement elle avait à la bouche de l'écume assez abondante, mais jamais elle ne s'est mordu la langue. Elle se cyanosait quelquefois et avait de la respiration stertoreuse. Une attaque durait quelques minutes. Puis venait une période où la malade était prostrée et abattue. Enfin, elle revenait à elle, semblant d'abord ne pas savoir ce qui venait de se passer ni où elle était. Reconnaisant alors ce qui venait de se passer, elle pleurait pendant quelques minutes. La perte de connaissance avait été complète, mais jamais subite. Toujours la malade avait le temps d'appeler. Elle urinait presque toujours sous elle pendant ses attaques. Une suite assez fréquente de ses attaques, c'était des accès de délire et de larmes.

Telles étaient ses attaques avant son entrée, et depuis qu'elle est dans la salle.

A la suite de l'attaque qu'elle eut immédiatement avant son entrée, elle se trouva beaucoup plus faible du bras droit et de la main droite; de plus, elle avait de la peine à parler, elle avait un peu de glossoplégie, mais jamais n'a été aphasique. La parésie du bras droit est restée au même degré, mais la parole a fait de notables progrès depuis son entrée, et ce matin (5 février) elle parlait d'une façon normale. Depuis quelques jours, elle avait aussi remarqué de la faiblesse dans la jambe droite. Cependant elle n'a jamais cessé de marcher.

*Sensibilité.* — La sensibilité générale et la douleur ont diminué du côté droit. Il y a une différence marquée entre les deux côtés pour les membres. Pour la face, la sensibilité est égale et normale des deux côtés. La sensibilité spéciale est conservée intacte. Du côté de la vue, il y a eu cependant de la diplopie, qui s'est montrée il y a deux mois, et qui a été très passagère. Du côté droit, le réflexe pharygien est complètement aboli. Il existe du côté gauche.

Les réflexes des membres supérieurs sont conservés et, de plus, exagérés du côté droit. La percussion des tendons des fléchisseurs provoque une flexion limitée, mais brusque, des doigts, ce qui n'existe pas du côté opposé. De même pour le réflexe du tendon du triceps brachial. Le réflexe tendineux du genou est diminué à droite, normal à gauche. Pas de trépidation épileptoïde du pied. Réflexe cutané plantaire diminué à droite.

*Etat psychique.* — Elle n'avait pas sensiblement perdu la

mémoire. Elle n'avait pas de délire, mais elle était d'une susceptibilité exagérée, émotive; se mettant en colère facilement, pleurant sans motif sérieux.

Le 5 février 1887, à partir de midi, la malade a eu des attaques subintrantes sans reprendre connaissance, elle restait, soit le visage hagard, soit dans le coma. Elle avait de la cyanose et de la respiration stertoreuse.

Les attaques ont été au nombre de 23 jusqu'à sept heures du soir. Elles ont depuis cette après-midi pris un autre caractère. Les convulsions sont généralisées aux deux côtés, tant à la face qu'aux membres. Il y a, durant les attaques subintrantes, des secousses convulsives dans les commissures labiales, les joues et les muscles des paupières.

Pas de déviation des globes oculaires, lorsque la tête n'est pas en rotation. Dilatation marquée des pupilles. Paupières demi-closes. Les deux avant-bras sont dans la flexion ainsi que les poignets. Ils sont agités de secousses brèves, ayant tous les caractères de celles de l'épilepsie vulgaire.

Il y a cyanose et coma stertoreux à la suite de chaque attaque, mictions involontaires et incontinence des matières fécales. Une bave abondante s'écoule par la commissure droite. La malade est couverte de sueur.

Il n'y a pas eu, jusqu'ici, formation d'eschares.

Température prise à sept heures du soir : 39°. De sept heures du soir à quatre heures du matin, la malade a eu 33 attaques, ce qui porte à 56 le nombre des accès subintrants survenus entre midi et cinq heures du matin. Elle est morte de suite après les convulsions de la dernière attaque, qui a été la plus longue. Il n'y avait pas d'eschares.

AUTOPSIE (7 février 1887). — *Cavité crânienne* : Un peu d'œdème sous arachnoïdien et ventriculaire. Le cerveau est, en général, congestionné; les vaisseaux de la pie-mère dessinent de fines arborisations. Cela existe surtout au niveau de l'hémisphère gauche. Pas d'athérome.

Au niveau de la partie moyenne des deux circonvolutions motrices gauches, il existe une adhérence de la pie-mère et de la dure-mère à la substance corticale. Cette plaque de méningo-encéphalite a la dimension d'une pièce de un franc et peut être assez bien limitée par le toucher. On peut ainsi constater que l'altération de la substance cérébrale, fusionnée avec les méninges, atteint une épaisseur de quelques millimètres. En soulevant la dure-mère, on voit qu'entour de ce foyer la face interne de cette membrane offre une injection rouge vif. En cherchant à détacher les méninges dans ce point, on peut constater l'altération marquée de la subs-

tance cérébrale, qui se déchire et reste adhérente aux méninges.

Au point de jonction de la première frontale et de la frontale ascendante, on trouve un foyer analogue (même altération des méninges et de la circonvolution); mais, ici, la dure-mère épaissie n'est pas soudée aux parties sous-jacentes.

Outre les plaques de méningite avec désintégration profonde de la substance grise, on trouve la pie-mère qui revêt la convexité de l'hémisphère gauche se présentant avec un aspect trouble, avec de l'épaississement et un peu d'opacité, et, sur quelques points très limités, légèrement adhérente aux circonvolutions.

Tous ces caractères n'existent néanmoins qu'aux environs des grands foyers signalés, et, à mesure qu'on se rapproche soit de l'extrémité frontale, soit de l'extrémité occipitale du cerveau, on les voit disparaître d'une façon presque insensible, de telle sorte que la pie-mère reprend ses caractères normaux sur les deux tiers de la convexité de l'hémisphère; le tiers moyen représentant la zone altérée. Il existe donc deux foyers avec lésions locales et profondes occupant le territoire moteur du membre supérieur droit (nous rappelons ici la paralysie et les convulsions prédominant au membre supérieur droit) et, autour, une zone étendue et diffuse où la pie-mère n'a pas conservé ses caractères normaux. En particulier, les deuxième et troisième circonvolutions frontales sont saines, ainsi que les trois temporales et l'insula.

Sur la face supérieure et interne de l'hémisphère, la pie-mère n'est ni épaissie, ni adhérente, sauf au niveau de la circonvolution de l'hippocampe et de son crochet; là, il existe de l'opacité et de l'adhérence. L'enlèvement entraîne une perte de substance et creuse un foyer ramolli superficiellement. Rien à la coupe, sinon injection très marquée des capillaires.

L'hémisphère droit n'est pas aussi congestionné. Rien à la surface ni à la coupe pour le côté droit, rien aux méninges.

La moelle est saine; à la vue, on n'aperçoit pas de dégénération du faisceau pyramidal.

Les poumons sont médiocrement congestionnés à la base; du côté droit, on trouve, de plus, de la sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches.

Cœur poisseux et flasque; rien aux valvules; aorte saine. Les reins, le foie, la rate, sont normaux.

**Tuberculose de la muqueuse du corps de l'utérus, par  
M. CORNIL.**

Nous avons fait, le 9 février 1887, l'autopsie d'une femme de 45 ans environ, qui était dans le service de M. Gallard depuis assez longtemps, pour une phtisie pulmonaire chronique qui avait évolué assez rapidement pendant les dernières semaines de sa vie. On n'avait pas examiné spécialement les organes génitaux.

Les deux poumons montrent dans leurs lobes supérieurs des cavernes assez volumineuses; des nodules de tubercules et de pneumonie caséuse dans les parties inférieures, et des granulations plus récentes dans les lobes inférieurs. Il existe une adhérence fibreuse complète entre le bord inférieur du grand épiploon et le bord supérieur droit de la vessie. L'intestin grêle offre à sa surface péritonéale plusieurs îlots où l'on distingue des granulations tuberculeuses, et qui correspondaient, du côté de la muqueuse, à des ulcérations de même nature. Les reins sont normaux.

La vessie présente, à sa face postérieure et autour du col, un semis de granulations tuberculeuses très fines, tout à fait récentes, au niveau desquelles on voit des taches blanches, en parties soulevées, appartenant au revêtement épithélial épaissi et desquamé de la muqueuse.

L'utérus est gros. Le corps utérin forme un globe infléchi en arrière, en rétroflexion; les trompes sont normales, sans tubercules à leur surface ni contenu puriforme. L'ovaire gauche, qui est recouvert par des adhérences qui l'unissent à la trompe, montre à sa surface des nodosités et de petits bourgeons durs en forme de choux-fleurs, qui sont formés d'un tissu fibreux dense, d'aspect presque cartilagineux (fibromes de la surface de l'ovaire); la capsule de l'ovaire droit est également épaissie et indurée. La surface péritonéale de l'utérus montre plusieurs granulations tuberculeuses, dont l'une est aplatie, jaunâtre, du diamètre d'une lentille.

Après avoir ouvert l'utérus et le vagin, on constate que la paroi du corps de l'utérus est assez épaisse, un centimètre environ, mais sans induration. L'utérus, y compris la cavité du col, mesure 8 centimètres  $1/2$  dans sa longueur. La cavité du corps est dilatée et elle emporte sur la cavité du col. Cette cavité contient un pus épais, caséux, semi-liquide, adhérent à la paroi, grumeleux, qui reste en place et qu'on peut évaluer à environ une cuillerée à bouche.



Ce pus caséux est cailleboté et grumeleux

Après avoir déplacé un peu ce pus caséux, on voit que la surface de la cavité utérine est jaune, caséuse, irrégulière, avec des débris filamenteux très petits. Cette dégénérescence caséuse n'est pas limitée à la surface de la cavité utérine, elle en infiltre la paroi dans une épaisseur de un millimètre et demi à deux millimètres. Sur la coupe de la paroi utérine on constate en effet une bordure jaune d'aspect caséux qui limite toute la cavité du corps.

Cette lésion s'arrête dans le col de l'utérus. Le mucus sécrété par le col, et qui humecte la muqueuse bien conservée, est filant, visqueux, transparent comme à l'état normal.

La muqueuse vaginale est un peu épaissie, blanchâtre à son union avec le col utérin, mais elle ne présente pas de granulations tuberculeuses visibles à l'œil nu.

Nous avons examiné au microscope des sections après durcissement de la partie de la surface interne du corps de l'utérus, qui offraient la couleur jaune et l'opacité notées précédemment.

Nous nous attendions à y trouver des vestiges de la muqueuse utérine, mais il n'y avait rien qui rappelât les glandes ni les vaisseaux de cette muqueuse. On avait affaire, dans toute la partie caséuse à une couche homogène formée de petites cellules mortifiées, ne se colorant plus, n'ayant pas de noyaux colorables par le carmin, petits éléments séparés par des fibrilles fines disposées dans tous les sens.

Au-dessous de cette couche mortifiée, il y avait une couche infiltrée de petites cellules vivantes, et présentant de distance en distance quelques cellules géantes.

M. GRAVERRY est nommé membre correspondant de la Société anatomique.

---

*Séance du 18 février 1887.*

## PRÉSIDENTE DE M. CORNIL

**Cyanose.** — Mort survenant le onzième jour. — Transposition des viscères de la cavité abdominale et thoracique. — Direction normale du cœur à gauche. — Malformation du cœur avec transposition des cavités. — Rétrécissement considérable (1 millim.) et oblitération du tronc de l'artère pulmonaire. — Persistance du canal artériel. — Persistance du trou de Botal. — Diverticule de l'oreillette gauche. — Double perforation de la cloison interventriculaire. — Ventricule gauche réduit à un canal. — Absence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et de la valvule tricuspide. — Indépendance complète de l'oreillette et du ventricule gauches, par M<sup>lle</sup> A. KLUMPE, interne des hôpitaux.

Le 17 janvier 1887, accouchait à terme, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Madeleine, lit n° 12 bis, service de M. le Dr Empis, une femme Desm... Ernestine, âgée de 26 ans, primipare. Cette femme ne présente aucun antécédent héréditaire ou personnel. Pas de malformations. Ne connaît pas de malformations dans sa famille. La grossesse a évolué sans accident. Accouchement normal O. I. G. A. Délivrance normale. Père de l'enfant inconnu.

L'enfant, du sexe féminin, assez vigoureux, présente, dès le lendemain de sa naissance, une cyanose persistante des plus intenses. Les mains et les pieds sont violacés, presque noirs. La face est bouffie, les lèvres, le pourtour des narines, la langue sont violacés. Le reste du corps présente un aspect moins cyanotique; mais la cyanose s'accroît dès que l'enfant crie.

Le cœur bat à gauche. Les bruits du cœur sont perceptibles mais on ne constate aucun souffle. L'enfant est bien conformé; il ne présente aucune malformation.

La cyanose ne diminue guère les jours suivants. Les extrémités sont froides. On ne perçoit aucun souffle, soit à la base soit à la pointe du cœur, soit au niveau des gros vaisseaux. L'enfant succombe le 28 janvier (le onzième jour de sa naissance) dans une convulsion.

**AUTOPSIE.** — Faite 26 heures après la mort. — Rigidité cadavérique nulle. Tous les viscères de la cavité thoracique et abdominale présentent un aspect bleuâtre cyanosé.

*Cavité abdominale.* — On note une *transposition de tous les viscères*. Le foie de forme et d'aspect normal présente son lobe volumineux à gauche, son extrémité effilée à droite.

La *vésicule biliaire* et la *veine cave inférieure* se trouvent à gauche ; le sillon de la veine ombilicale à droite. La rate est à droite, ainsi que l'estomac. Le duodénum se place à gauche de la colonne vertébrale. Le cœcum occupe la fosse iliaque gauche, l'S iliaque la droite.

Il existe donc ici une transposition simple de tous les viscères, sans aucune malformation ou arrêt de développement soit du côté des organes digestifs, soit du côté des organes génito-urinaires.

*Cavité thoracique.* — *Transposition simple des poumons avec direction normale de la pointe du cœur à gauche.* — Le poumon à deux lobes est à droite, le poumon à trois lobes à gauche. Par suite de la direction normale du cœur, les bords antérieurs des poumons présentent leur trajet normal. Ainsi le poumon gauche (trois lobes) envoie au devant de la base du cœur une languette qui vient recouvrir le bord antérieur du poumon droit, puis il s'éloigne de la ligne médiane, se porte à gauche du sternum, s'échance pour former le lit du cœur, qui se trouve creusé aux dépens du lobe moyen et du lobe inférieur du poumon gauche (à trois lobes). Toute la partie supérieure du médiastin antérieur ainsi que les bords antérieurs des poumons sont recouverts par le thymus.

*Cœur.* — Lorsqu'on ouvre le péricarde, on constate que, malgré la direction normale du cœur, de haut en bas et de droite à gauche, il existe néanmoins une *transposition des cavités du cœur*. Ainsi, les *veines caves supérieure et inférieure* et l'*oreillette* dans laquelle elles viennent s'ouvrir sont situées à gauche. L'*oreillette des veines pulmonaires* est à droite. Mais, on constate, en outre, une forme cylindroïde particulière du cœur, qui ne présente à proprement parler pas de pointe, mais se termine par une surface quadrangulaire.

Il n'existe ni sillon antérieur du cœur, ni *infundibulum* du tronc de l'artère pulmonaire.

La face antérieure du cœur, formée par les ventricules, présente 4 centimètres de long sur 2 1/2 à 3 de large. La face postérieure du ventricule ne mesure que le 1/3 de la face antérieure.

Cette face antérieure est irrégulièrement sillonnée d'ar-

tères et de veines. Une seule artère coronaire naît de la partie gauche de l'aorte; elle contourne l'orifice de l'aorte et se bifurque en deux branches : l'une, horizontale, se place dans le sillon auriculo-ventriculaire droit, atteint la face postérieure du cœur et s'y distribue irrégulièrement. L'autre, verticale, se divise bientôt en deux branches qui se dirigent vers la pointe du cœur; une de ces branches longe le bord gauche du cœur.

Les veines sont surtout marquées à la pointe du cœur, elles se réunissent en troncs qui contournent la pointe, se placent sur la face postérieure du ventricule et se jettent dans l'oreillette gauche, à la manière des veines de Galien.

Les *oreillettes des veines caves et pulmonaires*, situées à la partie postérieure du cœur, très distendues par le sang, contournent la base des ventricules et envoient deux auricules au devant de la base du cœur.

Une seule artère part de la base du cœur; elle est située à la partie antérieure du ventricule, son origine se trouve incomplètement recouverte par les auricules droite et gauche. Cette artère n'est autre que l'aorte, présentant son volume normal et dont l'origine se trouve recouverte par une *gaine complète du péricarde*, lequel, en dehors de cette anomalie, présente sa disposition normale.

Née de la base du ventricule, à la partie antérieure du cœur, l'aorte se dirige en haut et à droite, passe à cheval sur la *branche droite*, la contourne en crosse et vient longer le côté *droit* de la colonne vertébrale, pour atteindre dans la cavité abdominale la face antérieure du corps des vertèbres et se placer à *droite* de la *veine cave inférieure*. De la convexité de la crosse aortique naissent successivement, à droite de la terminaison de la trachée :

1° Le *tronc artériel brachio-céphalique gauche*, qui croise la face antérieure de la trachée pour se diviser en *carotide primitive gauche* et *sous-clavière gauche*;

2° La *thyroïdienne moyenne*, ou artère de Neubauer qui, en serpentant, longe la face antérieure de la trachée pour atteindre le bord inférieur du corps thyroïde;

3° La *carotide primitive droite* qui côtoie le bord droit de la trachée;

4° La *sous-clavière droite*.

La naissance de ces quatre artères est très rapprochée.

L'aorte thoracique donne les *artères intercostales*, dont les *gauches* passent au devant de la colonne vertébrale.

De la concavité de l'aorte, immédiatement au-dessous de l'origine de la sous-clavière droite, naît le *canal artériel*, volumineux, tortueux, présentant 12 millimètres de longueur. Il se

divise au niveau de la face postérieure de la première partie de l'aorte en *deux branches pulmonaires*, représentant les branches de bifurcation de l'artère pulmonaire. La *branche droite*, plus courte, se dirige à droite, passe en avant, puis au-dessus de la bronche correspondante, et se divise au niveau du hile du poumon en deux branches pour les lobes supérieur et inférieur. La *branche gauche*, plus longue, passe en arrière de l'aorte, dans sa concavité, se dirige à gauche, passe sur la partie antérieure et supérieure de la bronche correspondante et se divise au niveau du hile du poumon en trois branches pour les lobes supérieur, moyen et inférieur du poumon gauche.

De la branche gauche naît, à gauche de l'aorte, une très petite branche présentant un *millimètre d'épaisseur*, admettant avec peine un fin fil d'argent, se dirigeant en bas vers la base du cœur, et représentant le *tronc de l'artère pulmonaire*. Ce tronc s'accolé à l'aorte dont il n'est séparable que par la dissection, de telle sorte que la gaine péricardique, qui semblait propre à l'aorte, entoure en réalité les deux vaisseaux. La direction de ce tronc rétréci est rectiligne, il ne contourne pas l'aorte en pas de vis; il est situé à la partie postérieure et gauche de l'origine de l'aorte.

Les *veines pulmonaires* occupent la partie inférieure et antérieure des bronches. Elles se dirigent en bas et se jettent dans l'*oreillette droite*. Les veines pulmonaires gauches passent en arrière de la veine cave supérieure.

La *veine cave supérieure* naît de l'*oreillette gauche*; elle reçoit la *grande veine azygos*, située à gauche, et se divise en deux troncs brachio-céphaliques. Le gauche est vertical; le droit, oblique, croise la face antérieure et reçoit à sa terminaison la *veine thyroïdienne moyenne*. Les deux troncs se divisent, comme à l'état normal, en veines jugulaire internes et sous-clavières.

Le *récurrent droit* naît plus bas que le gauche, il contourne la crosse aortique, tandis que le *gauche* entoure la sous-clavière gauche.

Au delà de la fourchette sternale la disposition des vaisseaux et des nerfs est la même qu'à l'état normal.

*Configuration intérieure du cœur.* — Lorsqu'on incise l'aorte et le ventricule aortique, situé à la partie antérieure et droite du cœur, on trouve à l'origine de l'aorte trois valvules sigmoïdes bien conformées.

Le ventricule aortique présente un aspect caverneux très accentué. Les piliers de la valvule mitrale sont nombreux.

Au-dessous des sigmoïdes aortiques, se dirigeant très obliquement en bas et à gauche, on trouve la grande valve de la

*mitrale*. La face ventriculaire de cette valve n'est pas lisse et ne se continue pas avec une des sigmoïdes aortiques. Toute la face ventriculaire de la grande valve de la mitrale



FIG. 1. — Le ventricule droit et l'aorte sont incisés. De la convexité de l'aorte naissent le tronc brachio-céphalique gauche, l'artère thyroïdienne moyenne, la carotide primitive droite et l'artère sous-clavière droite. A l'origine de l'aorte se voient les 3 valvules sigmoïdes et l'orifice de l'unique artère coronaire. Dans la cavité ventriculaire, on aperçoit la grande valve de la mitrale, très obliquement dirigée en bas et à gauche, et ses deux piliers d'insertion. Cette valve n'est pas en continuité directe avec la valve droite de la sigmoïde. Sur la cloison interventriculaire, à la droite du dessin, on aperçoit les deux orifices de communication avec le ventricule gauche. L'orifice supérieur est situé sur le trajet de l'aorte, l'orifice inférieur sur le trajet de la mitrale. Ces deux communications sont séparées par une colonne charnue épaisse, sur laquelle repose le pilier d'insertion de la mitrale.

donne naissance à des cordages tendineux nombreux s'insérant: les supérieurs à des piliers charnus situés immédiatement au-dessous des sigmoïdes aortiques, les inférieurs à

deux piliers très distincts, indépendants, s'insérant à la face antérieure du cœur.



FIG. 2. — Une incision faite le long du bord droit du cœur a ouvert l'*oreillette* et le *ventricule droits*. A la partie supérieure du dessin se voit l'embouchure des *deux veines pulmonaires droites*. L'embouchure des *veines pulmonaires gauches* est cachée par un repli de la *cloison interauriculaire*. A la partie supérieure de cette cloison, on aperçoit le *trou de Botal*; plus à gauche, l'embouchure en croissant de l'*auricule droits*. Au-dessous du trou de Botal se voit un *infundibulum*, *vestige probable de la valvule tricuspide*, dont le sommet perforé repose sur l'anneau d'insertion de la petite valve de la mitrale. Sa base présente, à droite, trois petites perforations faisant communiquer les deux oreillettes. La *valvule mitrale* est étalée; sa petite valve est à droite, sa grande valve, un peu déchirée à sa partie moyenne, occupe avec ses deux piliers d'insertion toute la partie gauche du dessin. A gauche de la petite valve on aperçoit dans la partie ombrée du dessin les deux communications interventriculaires séparées par la colonne charnue.

Lorsqu'on incise le bord droit du cœur jusqu'à l'*oreillette* droite, on aperçoit les faces auriculaires des deux valves de la mitrale qui sont lisses. La valve postérieure est beaucoup plus petite que la valve antérieure. L'anneau d'insertion de la valvule mitrale se dirige très obliquement en bas et à droite.

La *cloison inter-ventriculaire* est *perforée* à sa partie supérieure et à sa partie inférieure. Ces deux orifices sont réunis par un faisceau charnu volumineux faisant saillie dans le ventricule et donnant insertion aux cordages les plus supérieurs de la grande valve de la mitrale. L'*orifice supérieur* occupe la partie *antérieure* de la cloison, il admet à peine une petite plume de corbeau. Il est situé sur le prolongement de l'aorte. L'*orifice inférieur* occupe la partie *postérieure* de la cloison, très près de la pointe du cœur : il se trouve situé sur le prolongement des valves de la mitrale et un peu caché par le pilier antérieur gauche de cette valve.

Lorsqu'on incise le *bord gauche* du cœur on tombe dans le *ventricule gauche*, dont la cavité se trouve réduite à un canal curviligne, affectant la forme d'un croissant, dont les extrémités correspondent aux deux orifices de la cloison interventriculaire. La forme de la cavité ventriculaire est due à la saillie de ce même faisceau charnu qui fait une saillie considérable dans le ventricule gauche.

Le ventricule gauche communique avec le ventricule aortique par ces deux orifices de la cloison. *Aucun autre orifice ne vient s'y ouvrir. Il n'existe aucune trace, soit d'un orifice auriculo-ventriculaire, soit d'une valve tricuspidale.* On ne constate nul *diverticule, nul infundibulum, nulle ouverture de l'artère pulmonaire.*

*Oreillettes.* — Lorsqu'on incise l'oreillette des veines caves (située à gauche), depuis la veine cave inférieure jusqu'à l'auricule, on trouve toute la face gauche recouverte de piliers charnus, de deuxième et troisième ordre. La face postérieure est lisse. Il n'existe pas de *valvule d'Eustache à l'embouchure de la veine cave inférieure.*

*Cloison inter-auriculaire.* — A la partie supérieure de la cloison, on constate le *trou de Botal* circulaire, admettant une plume de corbeau. Il s'agit ici d'un orifice simple, sans disposition valvulaire.

Au-dessous du trou de Botal, la cloison inter-auriculaire se reconstitue, mais à sa partie inférieure, elle envoie du côté de l'oreillette droite un diverticule de sept millimètres de longueur, plusieurs fois fenêtré à sa base. *L'oreillette gauche ne présente aucune communication avec le ventricule gauche. Il n'existe aucune valve tricuspidale, ni aucun orifice auriculo-ventriculaire.* Le diverticule de la base de la cloison inter-auriculaire semble être un vestige de la tricuspidale.

*Oreillette droite.* — En prolongeant l'incision du bord droit du cœur, on aperçoit un état lisse de l'oreillette, peu riche en colonnes charnues.

Les *veines pulmonaires droites* s'ouvrent à la partie supé-



rière de l'oreillette. Les *veines pulmonaires gauches*, très près de la cloison inter-auriculaire. Le trou de Botal est très évident. A l'ouverture de l'oreillette, on est frappé par la présence d'un *diverticule* mince, membraneux, véritable poche faisant saillie dans l'oreillette droite et se dirigeant vers l'anneau d'insertion de la mitrale. La base est adhérente, son sommet, perforé d'un orifice elliptique est libre et flottant dans l'oreillette droite. Sa face supérieure, lisse, plus étendue, regarde la cavité auriculaire et présente une perforation à sa base. Sa face inférieure, plus petite, regarde la valvule mitrale; elle est fenêtrée, et présente un très grand nombre d'orifices de grandeur variable, donnant à cette face l'aspect d'une véritable dentelle.

Si nous cherchons à nous rendre compte du cours du sang dans ce cœur conformé d'une façon si curieuse nous pouvons lui assigner à peu près la marche suivante : Le sang arrive dans l'oreillette gauche par les veines caves supérieure et inférieure, de là il passe dans l'oreillette droite par le trou de Botal et les orifices multiples du diverticule. Puis il se mélange avec le sang des veines pulmonaires, passe par l'orifice auriculo-ventriculaire dans le ventricule droit, de là, par l'orifice inférieur de la cloison interventriculaire, dans le ventricule gauche, parcourt le canal de ce ventricule, et revient dans le ventricule droit par la perforation supérieure de la cloison, puis est projeté dans l'aorte. De là il passe par les vaisseaux de la convexité, arrive dans le canal artériel et se rend aux poumons par les branches pulmonaires, pour revenir au cœur d'une part par les veines pulmonaires, d'autre part par les veines caves.

M. CORNIL insiste sur l'intérêt de cette malformation du cœur : l'orifice infundibuliforme de la cloison des oreillettes lui semble représenter l'orifice tricuspide. L'aorte ne naît pas à cheval sur les deux ventricules comme c'est le cas habituellement quand manque l'artère pulmonaire.

M. TUFFIER fait observer que le cœcum qui, sur cet enfant, est placé à gauche, a sa face postérieure dirigée en avant ; en effet l'appendice et les artères qui s'y rendent sont en avant de l'intestin grêle.

**Cancer massif du foie. — Généralisation aux poumons,**  
par POTOCKI et C. HISCHMANN, internes des hôpitaux.

Duqu..., Achille, 43 ans, tailleur, entré le 10 septembre 1886, salle Saint-Jérôme, n° 24.

Son père est mort d'un cancer de l'estomac à l'âge de 58 ans. Pas d'autres antécédents héréditaires. Pas de syphilis.

Lui-même n'a jamais eu de maladie nécessitant le repos au lit. De 18 à 20 ans, il eut des attaques d'hystéro-épilepsie répétées. Jusque il y a un an, le malade avait une bonne santé habituelle; appétit normal, digestions faciles, garde-robes régulières et point de vomissements.

A ce moment, il fut pris subitement, au milieu de son travail, d'une douleur vive dans la fosse iliaque droite, avec irradiations dans le flanc et l'hypochondre droits. Le médecin appelé crut à un début de péritonite, fit appliquer des sangsues à l'hypochondre droit. Dix à douze jours plus tard, la douleur avait disparu, mais le ventre demeura ballonné, sans aucun trouble des fonctions digestives: il y eut quelques hémorrhagies anales dues à des hémorroïdes dont on trouve encore la trace actuellement.

Depuis cette époque jusqu'au 4 septembre 1886, la santé générale demeura satisfaisante. Le malade ne présenta ni ictère, ni colique hépatique, ni hématurie, ni douleurs rénales, etc.

Le 4 septembre 1886, dans la nuit, survient à la suite d'une quinte de toux une douleur subite dans l'hypochondre droit. Le malade éprouve une sensation de déchirement. Le lendemain il constate la présence de deux ou trois grosseurs au niveau de la région douloureuse, et il affirme que rien auparavant ne lui avait fait pressentir l'existence de tumeurs abdominales.

Après une nouvelle application de sangsues, prescrite par le médecin qui l'avait déjà soigné l'année précédente, aucune modification dans l'état du malade ne se produisit et il entra à l'hôpital.

*Etat à l'entrée.* — Le malade n'a pas de troubles gastriques, pas d'ictère.

Il est assez notablement amaigri, bien qu'il ne se sente pas affaibli. Il va et vient dans l'intervalle des douleurs qui se manifestent actuellement sous forme de crises.

L'examen des organes thoraciques ne révèle rien d'anormal.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Les urines sont normales comme quantité et comme qualité.

Tout l'examen, au point de vue pathologique, se réduit à la constatation, par les différents modes d'investigation d'une tumeur abdominale.

Le ventre est légèrement ballonné, surtout dans la région sous-ombilicale. De plus, on remarque deux bosselures, l'une à l'épigastre, l'autre à la partie externe et supérieure de la fosse iliaque droite, à l'union du flanc. Le ventre est souple et indolore dans toute sa portion gauche; mais à droite on perçoit très nettement l'existence d'une tumeur irrégulièrement limitée. A la partie supérieure et gauche se trouve une bosselure très douloureuse à la pression et rénitente.

Il en existe une seconde un peu moins volumineuse dans la fosse iliaque; tandis que la première est grosse comme une pomme d'api, la seconde a le volume d'un œuf. Entre ces deux bosselures, la surface de la tumeur est lisse, régulière, sans dépressions.

En dedans, le bord lisse qui réunit les deux masses forme un angle rentrant au niveau de l'hypochondre droit.

La matité, hépatique, qui se confond en bas avec la tumeur, remonte jusqu'à la sixième côte. Pas de frottement péritonéal. La dimension du bord supérieur du foie au bord inférieur de la tumeur est de 20 cent. La tumeur dépasse la ligne médiane de 1 cent. 1/2.

Ces signes font penser qu'il s'agit peut-être d'un kyste hydatique, et, le 15 septembre 1886, ponction exploratrice avec l'aiguille la plus fine. Il ne sort absolument rien. Le malade ressent de vives douleurs à la suite.

L'état général reste bon et, le 1<sup>er</sup> octobre, le malade que l'on avait pesé à son entrée à l'hôpital n'a rien perdu de son poids. Il mange et digère bien.

Traitement: KI. Frictions mercurielles.

A la fin du mois d'octobre, on cesse les frictions mercurielles et on les remplace par du sirop de Gibert.

La tumeur augmente peu à peu à la partie inférieure. La sensibilité au palper est très vive; mais il y a moins de douleurs spontanées qu'au début. Les fonctions digestives restent normales.

27 novembre. La matité costale ayant augmenté, M. Périer fait deux ponctions exploratrices, sans aucun résultat.

5 décembre. Nouvelle ponction à la partie antérieure, sans plus de succès.

Le 10. La bosselure inférieure a augmenté notablement de volume. L'appétit est diminué, les digestions demeurent pourtant faciles; la langue est sans enduit, les selles normales.

Dimensions : verticale 25 cent., transversale 5 cent., à gauche de la ligne médiane; circonférence du corps à l'ombilic 77 cent.

Le 12. M. Millard vient voir le malade, il pense à un sarcome abdominal.

16 janvier 1887. Même état. Le malade a maigri et l'appétit a diminué. Constipation, difficile à vaincre même avec les lavements répétés.

3 février 1887. Le malade est très affaibli et garde le lit constamment. La tumeur ne paraît pas beaucoup plus volumineuse.

Le 15. Les douleurs abdominales provoquées ou non par la palpation sont très vives. Le malade tombe dans le coma et meurt le 17 février.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du thorax, il ne s'écoule aucun liquide pleural. Au sommet de chacun des deux poumons se trouve une petite nodosité de couleur blanchâtre, assez molle et laissant écouler un peu de suc à la coupe.

Rien au cœur.

L'abdomen est rempli par une masse volumineuse qui est le foie très hypertrophié. L'organe est adhérent au diaphragme dont on le sépare assez difficilement. Sa surface est recouverte d'un certain nombre de nodosités blanchâtres, de volume variable, de consistance molle et friable, présentant quelques-unes, à leur centre, de petits foyers jaunes dus à des kystes biliaires. Mais le lobe droit est tout entier envahi par une masse néoplasique volumineuse formée par l'accumulation d'un grand nombre de masses nodulaires juxtaposées, et se continuant en bas avec une grosse bosse-lure formant comme une sorte d'épanouissement de la tumeur à la face inférieure de l'organe. La vésicule biliaire présente des traînées de granulations grosses comme des têtes d'épingles.

Le lobe gauche offre à l'œil nu les altérations de la cirrhose atrophique. Pas de ganglions mésentériques développés.

Les autres organes sont absolument *normaux*, mais dans l'arrière-cavité des épiploons on trouve un caillot cruorique assez adhérent.

L'examen microscopique sera fait par M. Brault.

M. CORNIL se demande si les petites nodosités que l'on trouve dans la vésicule biliaire ne seraient pas le point de départ du néoplasme ? C'est ce que dira l'examen histolo-

gique en montrant s'il s'agit d'un épithélioma à cellules cylindriques ou d'une de ces tumeurs dites adénomes et consécutives à la cirrhose.

**Paraplégie spasmodique. — Arthropathie du coude. — Néphrite suppurée, cystite, perforation de la vessie. — Péritonite. — Mort. — Autopsie. — Syringomyélie,** par Paul BLOCQ, interne des hôpitaux.

L'observation du malade, dont j'ai l'honneur de présenter la moelle à la Société anatomique, a été communiquée à la Société clinique, par M. Berbez, le 9 juillet 1885.

Lorsque j'eus occasion de le voir, dans le service de M. le Dr Charcot, sa situation s'était peu modifiée, aussi donnerai-je son histoire en résumant l'observation de M. Berbez. Le malade n'a pas d'antécédents héréditaires; ni personnels; il n'est ni arthritique, ni syphilitique, ni alcoolique.

Son affection a débuté il y a trois ans, par une monoarthrite du genou gauche, à la suite de laquelle il ressentit des douleurs lombaires et des difficultés de la marche, sans fièvre ni douleurs fulgurantes.

Le coude s'est pris en avril 1884.

Du côté des membres inférieurs, il existe une paraplégie, avec roideur des membres, sans troubles de la sensibilité. La marche a le caractère spasmodique; les réflexes sont exagérés, il y a du tremblement spontané des jambes, et on provoque aisément le phénomène du pied.

Il n'y a pas de troubles viscéraux.

8 février 1887. L'état du malade s'est peu modifié, sinon que la parésie des membres inférieurs est plus prononcée. Depuis hier, douleurs de ventre, tympanisme, vomissements bilieux. T. 40°.

Les signes de péritonite persistent jusqu'au 12 et le malade succombe.

A l'AUTOPSIE, on constate des lésions de péritonite non suppurée. Le rein droit est petit, son bassinet, très dilaté, contient une urine louche; à la coupe, on trouve plusieurs petits abcès. Le rein gauche est très hypertrophié. La vessie présente une perforation au niveau de sa paroi postérieure. La muqueuse est épaissie, fongueuse en certains points et montre plusieurs ulcérations; c'est au niveau de l'une d'elles que s'est faite la perforation.

L'articulation du coude gauche montre des déformations

considérables ; elle est pleine de corps étrangers articulaires, les uns libres, les autres pédiculés.

La moelle présente, dans ses 3/4 inférieurs, une excavation, dont la partie la plus large est la plus inférieure ; le canal est triangulaire à la coupe, surtout dans la partie centrale ; ses parois sont lisses. Il est entouré d'une zone dont la coloration tranche sur celle de la moelle. Les autres organes sont sains. Il s'agit macroscopiquement des lésions caractéristiques de la syringomyélie.

M. CORNIL dit que la syringomyélie ne peut à elle seule expliquer les symptômes nerveux puisque ceux-ci n'ont apparu qu'à 41 ans.

M. BABINSKI répond qu'en effet on trouve à côté de cette malformation des lésions plus récentes : on voit à l'œil nu déjà une dégénérescence des cordons latéraux dans la région lombaire et une dégénérescence des cordons de Goll dans la région cervicale. L'examen histologique sera fait et communiqué à la Société ultérieurement. Quant à l'articulation malade elle avait toujours été indolente et ses altérations doivent être comparées aux arthropathies tabétiques.

M. CORNIL s'explique mal cette perforation de la vessie sans corps étrangers et sans abcès.

Il n'a jamais vu d'ulcère simple de la vessie.

M. HARTMANN, ayant fait des recherches bibliographiques sur ce sujet, a constaté que, si l'ulcère perforant de la vessie est inconnu en France, les auteurs anglais au contraire en admettent l'existence et le comparent à l'ulcus rotundum de l'estomac.

M. MÉRY présente un cas de carcinose de la plèvre et du péricarde consécutive à un cancer du pylore. Les ganglions lymphatiques ne semblent pas atteints ; la propagation paraît s'être faite à travers le diaphragme.

**Dégénérescence kystique des reins. — Péricardite et pleurésie double. — Urémie,** par L. GUINON, interne des hôpitaux.

E..., Hortense, 38 ans, couturière, est amenée le 14 février 1887, Hôtel-Dieu, salle Ste-Monique (service de M. Bucquoy),

d'un service de chirurgie voisin, où elle était en observation pour un tumeur de l'abdomen.

En octobre 1885, elle éprouva pour la première fois, quelque gêne dans le ventre, puis elle remarqua une tumeur dans le flanc gauche ; cette tumeur augmenta rapidement pendant 6 mois ; depuis lors, son évolution se serait ralentie. En même temps, les règles ont cessé.

Cependant, l'état général est resté bon jusqu'à ces derniers jours, et, à la fin du mois de janvier, la malade se levait encore tous les jours.

Il y avait diminution de l'appétit, mais jamais de vomissements, aucun trouble digestif. Jamais d'œdème des jambes.

Dans les premiers jours de février, elle éprouve de l'oppression, elle commence à tousser ; ces troubles ont augmenté assez rapidement et aujourd'hui nous constatons les phénomènes suivants :

Pâleur extrême, bouffissure de la face, sans œdème des membres inférieurs. Dyspnée intense, pouls petit et rapide. Peu de fièvre, 38°. On trouve tous les signes d'une péricardite sèche, généralisée, et d'un double épanchement pleural, peu abondant. Le ventre est volumineux, sans ascite, on y constate deux tumeurs bien distinctes ; l'une, gauche, de beaucoup la plus volumineuse égalant à peu près les dimensions d'une tête d'adulte ; l'autre, à droite de la ligne médiane, grosse comme le poing ; la gauche, paraissant immédiatement sous-jacente à la paroi, est plus superficielle, toutes deux sont arrondies, mal limitées, peut-être allongées verticalement sans bosselures ; à leur niveau, matité incomplète, évidemment modifiée par l'intestin dont les rapports ne peuvent être fixés ; leur surface est dépressible, elles paraissent mobiles.

La malade n'a pas uriné. La faiblesse augmente en quelques heures.

15 février. La dyspnée s'est accrue, voix éteinte. A dix heures du matin, la malade perd connaissance et commence à asphyxier ; à 5 heures, râles trachéaux, respiration stertoreuse, pouls filiforme. T. R.

Mort à 7 heures.

La rapidité de la mort ne nous a pas permis d'examiner les urines ; il y a eu de l'incontinence le dernier jour.

Le diagnostic porté dans le service de chirurgie où on a examiné la malade à loisir était : cancer en nappe de l'épiploon, ou tumeur du rein (on n'avait constaté que la tumeur gauche).

AUTOPSIE. — L'abdomen ouvert, on voit l'intestin soulevé

par deux tumeurs latérales ; le côlon ascendant à droite, le descendant à gauche adhérent à leur face antérieure. Quand on a enlevé toute la masse intestinale, on reconnaît qu'il s'agit d'une transformation kystique complète des deux reins.

Ils ont peu modifié les rapports des viscères, à part le gros intestin ; développés surtout vers la partie inférieure, ils ne soulèvent pas le diaphragme ; ils conservent l'écartement normal sur la ligne médiane, laissant libres l'aorte et la veine cave.

**Hypertrophie des vaisseaux rénaux et des bassinets. Urètres normaux.**

Le rein droit est plus petit que le gauche.

Poids, 1,620 et 2,180 gr.

Les kystes constituants varient du volume d'une petite tête d'épingle à celui d'une orange, ils sont innombrables ; leur paroi transparente, fortement tendue, permet d'apercevoir le contenu, clair, séreux pour les uns, noirâtre, brun chocolat pour les autres, très fluide pour tous, répandant une odeur urineuse, fade. Examiné au microscope, le liquide brun contient des globules sanguins altérés et des granulations brunes sans cristaux.

Au niveau du hile, on retrouve encore du tissu d'apparence relativement saine, sur une épaisseur de 7 à 8 millim. ; nous le prélevons pour l'examen histologique. La capsule cellulo-adipeuse des reins est réduite à des travées graisseuses couvrant les interstices des kystes superficiels.

**Vessie.** — Normale contenant 200 gr. d'urine trouble ; la grande quantité d'albumine que nous y trouvons, nous permet d'affirmer qu'il y en avait pendant la vie.

**Péricarde et cœur.** — Liquide transparent, environ 100 gr. ; fausses membranes fibrineuses recouvrant toute la surface. Cœur de volume normal, sans hypertrophie notable des cavités gauches. Orifices sains.

**Plèvres.** — Epanchement séreux à droite, un peu rosé à gauche, 200 à 300 gr., sans fausses membranes.

**Poumons.** — A peine atelectasiés aux bases.

**Examen histologique des reins.** — *Partie compacte et d'apparence saine.* — A un faible grossissement, on constate des cavités kystiques disséminées ; le tissu est comprimé, dense ; les tubes y sont rares, quelques glomérules disséminés, de volume variable, apparaissent plus foncés au milieu du tissu fibreux, à un plus fort grossissement ; les éléments normaux sont fortement altérés.

Un tissu fibreux, dense, enserre tous les canaux et les glomérules ; il contient un grand nombre de cellules jeunes, ce qui indique que l'évolution a été rapide. Les glomérules



sont en grande partie transformés en tissu fibreux; la capsule, décuplée d'épaisseur, est au contact du glomérule vasculaire, sclérosé lui-même; en certains points glomérule interne prédominante; nous n'avons vu qu'une capsule en voie de dilatation; le paquet vasculaire, occupait un point de la cavité.

Les tubes sont dilatés par places; les plus petits contiennent des cellules desquamées, gonflées, à noyaux visibles encore; elles forment des amas transparents au centre de la cavité; quelques-uns, en voie d'évolution kystique comme les précédents, contiennent, de grosses masses colloïdes.

Ce groupe constitue le degré intermédiaire entre les tubes de diamètre normal (dans lesquels la lésion ne se traduit encore que par le gonflement des cellules et la formation de cylindres colloïdes) et les tubes complètement transformés en véritables kystes.

La structure de ceux-ci est bien visible sur des fragments plongés dans le liquide de Flemming. La paroi est formée de tissu fibreux, serré, et de une ou deux couches de cellules d'épithélium plat, à gros noyau.

Les artères, peu nombreuses, paraissent saines, et indépendantes de l'évolution fibreuse.

Il s'agit donc bien d'une dilatation kystique, avec sclérose péritubulaire des tubes rénaux. L'existence de quelques glomérules plus ou moins altérés explique la persistance de la sécrétion urinaire et l'absence de troubles graves pendant de longs mois.

L'albuminurie devait être déjà ancienne et c'est à l'urémie qu'il faut attribuer les accidents péricardiaques et pleuraux qui ont amené si rapidement la mort.

M. LETULLE relève avec empressement ce fait de l'intégrité du cœur dans ce cas en l'absence de lésions artérielles et malgré la gêne circulatoire dans le rein. Dans la discussion sur l'hypertrophie du cœur rénal on a eu en effet le tort de compter comme probants des cas dans lesquels il y avait des lésions valvulaires concurremment avec la néphrite. Ici l'on a affaire à un cas pur et l'hypertrophie du cœur fait défaut.

M. CORNIL dit qu'il n'est pas sûr que dans les reins kystiques la gêne circulatoire soit considérable; les kystes sont généralement enveloppés d'un réseau capillaire très riche. Il engage le présentateur à tenter l'injection de la pièce.

M. LETULLE pense que si le cœur avait été hypertrophié dans ce cas on n'eût pas manqué d'en faire un argument en faveur de la théorie pathogénique du cœur rénal.

**Hydronéphrose suppurée du rein gauche. — Néphrectomie intra-péritonéale. — Calcul dans l'uretère. — Guérison.** — Observation par Maurice PÉRAIRE, interne des hôpitaux.

La nommée Angéline T..., 47 ans, marchande de vin, entre le 27 janvier, salle Chassaignac, lit 4, dans le service de M. le Dr Terrier, à l'hôpital Bichat, pour une tumeur abdominale.

Il y a un an, elle éprouva pour la première fois des pesanteurs dans la partie latérale gauche de l'abdomen. Puis, le ventre se mit à grossir peu à peu ; et, en trois mois, il avait acquis le volume de celui d'une femme enceinte de six mois.

La tuméfaction était plus douloureuse à gauche qu'à droite de l'abdomen.

Le 31 janvier, M. Terrier lui fit, à l'hôpital Bichat, une ponction, et lui retira 3 litres  $\frac{1}{2}$  de pus. A ce moment, l'abdomen avait acquis le volume de celui d'une grossesse à terme.

Jamais de maladies graves antérieures, si ce n'est en 1875 une péritonite qui l'obligea à entrer à l'Hôtel-Dieu, et qui dura quatre semaines.

Réglée à 17 ans, toujours bien. Mariée à 22 ans. Cinq enfants. Grossesses toutes normales. Deux enfants morts l'un d'une bronchite, l'autre de diarrhée infantile, tous les deux à l'âge de six mois. Le père de la malade est mort à 72 ans, d'une affection cardiaque. La mère est bien portante.

Léger amaigrissement depuis six mois.

*Etat actuel.* — Face colorée. L'abdomen offre les dimensions suivantes :

Circonférence au niveau de l'ombilic, 1 mètre ; de l'appendice xyph. au pubis, 39 centimètres ; de l'ombilic au pubis, 21 centimètres ; de l'ombilic à l'épine iliaque supérieure gauche, 26 cent.  $\frac{1}{2}$  ; de l'ombilic à l'épine iliaque supérieure droite, 23 cent.  $\frac{1}{2}$ .

La peau est couverte de vergetures datant des grossesses antérieures. L'ombilic est incomplètement déplissé.

Au palper, on sent que l'hypochondre gauche est rempli par une tumeur fluctuante non bosselée, douloureuse à la pression. Matité complète en ce point, ainsi que dans le

flanc gauche. Sonorité à la limite supérieure de l'épigastre et dans toute la fosse iliaque droite, l'hypochondre droit et le flanc droit.

Le foie conserve ses rapports normaux et ses dimensions normales. Dans l'hypochondre gauche, au-dessous de la tumeur fluctuante, remontant au-dessus du rebord des fausses côtes de cinq travers de doigt, se trouve une surface arrondie, lisse, mobile, et présentant les caractères du rein gauche.

Pas d'œdème des jambes. Les digestions se font bien. Constipation fréquente. Pas de palpitations, pas d'étouffements. Rien au cœur, rien aux poumons.

La malade urine 850 grammes en 24 heures. Pas d'albumine, pas de sucre. Les urines, depuis la ponction faite le 31 janvier, sont rougeâtres.

Par le toucher vaginal, on trouve l'utérus en rétroversion. Corps utérin très volumineux. Petite bride cicatricielle dans le cul-de-sac-gauche. Col ouvert largement. Le toucher rectal rend un compte exact de ces divers caractères.

Le 15 février 1887, opération faite par M. Terrier, assisté de MM. Périer et Brun. M. Berger donne le chloroforme. Incision médiane de l'abdomen. Quatre à cinq pinces hémostatiques pour les vaisseaux du tissu cellulaire sous-cutané.

Ouverture rapide du péritoine, par où s'échappe un peu d'épiploon. Cet épiploon est maintenu avec le péritoine par une pince à pression continue.

L'ouverture faite à la paroi est un peu agrandie en bas et en haut. On ponctionne la portion fluctuante de la tumeur. Cette première ponction donne issue à deux litres de liquide jaunâtre ressemblant à de l'urine.

La tumeur, présentant peu d'adhérences, peut être un peu tirée au dehors.

Deux autres ponctions faites pour diminuer son volume, permettent d'évacuer un litre d'un liquide purulent, puis dans une troisième poche un liquide séreux.

A ce moment, on déchire peu à peu l'atmosphère celluleuse qui entoure la tumeur, on énuclée ainsi son bord externe, son extrémité inférieure et la moitié inférieure de son bord interne.

Sa portion supérieure est isolée peu à peu. Il ne reste plus qu'à séparer le pédicule qui est sectionné entre deux pinces courbes (système Terrier); on y place des ligatures de soie serrées fortement. Toilette du péritoine. La tumeur enlevée, il reste un infundibulum du volume de deux grosses oranges.

Deux gros drains en double canon de fusil, roulés dans la poudre d'iodoforme, sont placés dans cette cavité rétro-péri-

tonéale qui est réunie à la plaie abdominale par 10 fils d'argent. Au-dessous d'elle, on ferme complètement l'abdomen par quatre sutures profondes au fil d'argent, et quatre superficielles. Gaze iodoformée. Pansement de Lister.

L'opération a duré une heure un quart. L'hémorrhagie a été insignifiante. L'urine, examinée immédiatement avant l'opération, contenait 13 gr. d'urée par litre. Immédiatement après l'opération, l'urée est tombée à 8 gr. par litre.

Le 16 février, l'urine examinée contient 28 gr. d'urée par litre. Les jours suivants, idem.

Depuis le jour de l'opération, la malade n'a dépassé 37° de température qu'un seul jour. Elle est voie de guérison.

La tumeur enlevée est constituée par le rein gauche. Vidée, son poids est de 870 gr. Le liquide résultant des trois ponctions est égal à quatre litres.

Ce rein se présente avec un aspect blanchâtre particulier.

Sa forme générale est à peu près conservée. Sa partie supérieure est plus volumineuse que la portion inférieure, de sorte qu'elle forme la plus grande partie de la tumeur et qu'elle fait saillie en avant.

La longueur du rein est de 27 centim.; sa largeur dans le sens transversal est de 17 centim.

Il existe une grande poche à la partie supérieure du rein, et deux systèmes de petites poches médianes, l'un en avant, l'autre en arrière, à la partie postérieure du rein. De plus, on voit une poche inférieure, beaucoup plus petite que les autres et beaucoup plus cloisonnée, absolument indépendante des autres, et qui contenait du pus.

Le bassinnet est entouré d'une capsule adipeuse adhérente, formant une sorte d'énorme lipome. Du milieu du bassinnet émerge l'uretère, présentant à sa coupe une épaisseur considérable, et rempli par un magma blanchâtre, caséux, adhérent.

A l'union de l'uretère et des bassinets se trouve un calcul branchu, noirâtre, adhérent sur toutes ses faces, et oblitérant complètement l'uretère. Son volume est celui d'une noix.

Les vaisseaux sont nombreux au milieu du tissu graisseux et en avant de l'uretère. Les uns sont plus épais qu'à l'état normal, les autres présentent une sorte de gaine propre à chacun d'eux.

En arrière, à la portion postérieure du bassinnet, entre les sections vasculaires, se trouvent de petits ganglions absolument crétacés.

L'examen histologique du tissu rénal a révélé l'absence absolue de glomérules. Le calcul contenait du phosphate bicalcique, du carbonate et de l'oxalate de chaux.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs titres. D'abord, à cause, du volume énorme du rein, transformé en trois poches communiquant entre elles et pleines de liquide urinaire, tandis que la quatrième, celle qui était indépendante des autres, contenait du pus ; ensuite, à cause de la disposition particulière des vaisseaux et de la surabondance de graisse entourant le bassinet et formant une sorte de lipome rénal.

L'examen de l'urine a présenté aussi son intérêt, puisque le taux de l'urée, étant de 13 gr. par litre avant l'opération, est tombé à 8 gr. immédiatement après l'opération ; puis est revenu à 28 gr. et même 30 gr. le lendemain de l'opération et les jours suivants.

Cliniquement, l'absence des douleurs violentes du rein, de la colique néphrétique, mérite d'être signalée.

Quant au procédé opératoire, il est absolument particulier à notre excellent maître, M. le Dr Terrier. C'est pour la seconde fois seulement qu'il l'emploie pour la néphrectomie transpéritonéale. Comme nous l'avons dit, ce procédé consiste à suturer les lèvres de la plaie péritonéale profonde ou rétro-péritonéale aux bords de la plaie abdominale. Il ne reste plus alors qu'un orifice dans lequel on place deux drains en double canon de fusil et qui fait communiquer avec l'air extérieur la cavité rétro-péritonéale qu'occupait la tumeur rénale. Au-dessus et au-dessous de cet orifice, la plaie abdominale est fermée comme dans la laparotomie ordinaire.

M. DEMOULIN présente une volumineuse tumeur enlevée par M. Trélat et qui siégeait dans la région du triangle de Scarpa. Il s'agit d'un *lipome sous-aponévrotique* qui était reconnaissable à sa mollesse et à la demi-fluctuation habituelle.

M. LÉVÊQUE, membre adjoint, est nommé sur sa demande membre correspondant.

**Rejet par les voies aériennes de séquestre de la colonne vertébrale dans le cours d'un mal de Pott,**  
par A. DEMOULIN, interne des hôpitaux, aide d'anatomie de la Faculté.

R... Jeanne, 19 ans, giletière, entrée à la Pitié le 17 juin 1886, salle Lisfranc, lit n° 3, service de M. le professeur Verneuil.

Pas d'antécédents tuberculeux. Rougeole à 6 ans. N'a jamais été réglée. A joui d'une bonne santé jusqu'en 1883; à cette époque, douleurs vagues dans tout le dos.

Quinze jours après le début des douleurs, un abcès se forme au niveau des 12<sup>e</sup> vertèbre dorsale et 1<sup>re</sup> lombaire, évoluant froidement. Ouvert six mois après son apparition, il avait alors le volume d'un petit œuf. Fistule depuis l'ouverture de l'abcès. En 1884, deuxième abcès, évoluant de même, siégeant au niveau des 7<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> vertèbres dorsales : reste également fistuleux. La même année, gibbosité dorsale.

En 1884 aussi, grattage des fistules, sans résultat puisqu'elles persistent encore en 1886 lorsque nous voyons la malade.

Au mois d'avril 1886, la malade aurait rendu un petit séquestre.

Au mois de septembre 1886, R... Jeanne, alors qu'elle était dans le service de M. le professeur Verneuil rend à la suite d'une petite quinte de toux, et sans pus, un deuxième séquestre que nous présentons. Il a le volume d'une lentille, et est à peine rugueux.

La malade, après avoir présenté une paralysie complète du mouvement des membres inférieurs, et une parésie de la sensibilité des mêmes régions, succombe aux progrès de la tuberculose pulmonaire et d'eschares au sacrum.

L'AUTOPSIE, faite à la fin de janvier 1887 nous montre que les corps vertébraux de la région lombaire et de la plus grande partie de la région dorsale sont infiltrés de tubercules.

Nous trouvons dans le corps de la 8<sup>e</sup> vertèbre dorsale, sur sa partie latérale droite, une caverne admettant l'extrémité de l'index et contenant encore quelques débris osseux. Il n'y a pas d'abcès à ce niveau.

La face postérieure du poumon droit adhère intimement, par épaissement de la plèvre, à la colonne vertébrale au pourtour de la caverne osseuse.

Le poumon est ulcéré au point correspondant à la caverne. En introduisant un stylet par la bronche droite, il sort facilement par la plaie du poumon. Il s'agit bien, ainsi que le prouve l'incision du poumon, de la bifurcation de la trachée à l'ulcération du poumon, d'une fistule bronchique ayant permis le passage des séquestres dans la trachée et leur rejet consécutif par la bouche.

*Séance du 23 février.*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

**Kyste de l'ovaire droit. — Opération. — Torsion du pédicule. — Hémorrhagie dans la poche. — Adhère-  
rence du kyste à la paroi abdominale. — Petit  
kyste de l'ovaire gauche, par VALAT et J. REBOUL,  
internes des hôpitaux.**

Obs. — Marie J..., âgée de 47 ans, entrée le 3 fé-  
vrier 1887, à la Salpêtrière, salle Lallemand, n° 8, service  
du Dr Terrillon.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort à 70 ans; mère  
morte au même âge, de cause inconnue; une sœur de 5½ ans,  
bien portante; deux frères, l'un de 49 ans, l'autre de 47 ans,  
bien portants.

*Antécédents personnels.* — Réglée à 12 ans; règles irré-  
gulières, durant de 5 à 6 jours; n'est pas mariée, n'a eu ni  
enfants ni fausse couche; très bonne santé, n'a jamais eu  
aucune maladie.

*Etat actuel.* — La malade entre à l'hôpital pour une  
tumeur du ventre dont elle souffre depuis le 31 décem-  
bre 1886. Voici ce qu'elle raconte : le 31 décembre en se  
levant, elle a éprouvé subitement une vive douleur dans la  
partie inférieure du ventre. Elle montre avec la main que  
cette douleur avait pour siège la région hypogastrique, au-  
dessus de l'arcade crurale gauche. La douleur avait les  
caractères suivants : elle restait localisée à la région hypo-  
gastrique, était très violente et força la malade à rester au  
lit pendant toute la journée du 31 décembre, bien que dans  
l'après-midi elle se fût un peu calmée. En même temps que  
cette douleur, la malade eut des vomissements pendant toute  
la journée. C'était la première fois qu'elle souffrait du ventre;  
cette femme savait bien que depuis longtemps son ventre  
était gros, mais elle n'avait jamais consulté aucun méde-  
cin, n'éprouvant ni gêne, ni douleur.

A partir du 31 décembre et pendant tout le mois de jan-  
vier, elle a dû rester couchée; dès qu'elle essayait de se  
lever, les douleurs réapparaissaient au même endroit.

Le 30 janvier 1887, elle va consulter M. le Dr Monod

qui l'envoie à la Salpêtrière, dans le service de M. le Dr Terrillon.

A son entrée (2 février), la malade éprouve quelques troubles digestifs ; elle n'a pas eu de selles depuis 2 ou 3 jours ; le soir, température 38°. Une purgation fait disparaître cet embarras gastrique et la fièvre tombe.

*Examen du ventre.*— L'abdomen présente une tuméfaction régulière, un peu plus marquée cependant à droite ; le point le plus saillant se trouve entre la région ombilicale et la fosse iliaque. Dilatation veineuse légère au-dessus de la symphyse pubienne. Cicatrice ombilicale normale. Circonférence au niveau de l'ombilic, 79 cent. ; au niveau du point le plus saillant de la tumeur, 89 cent.

A la palpation, on sent une tumeur lisse, arrondie, rénitente, peu mobile, du volume d'une tête d'adulte. Elle occupe la fosse iliaque droite, remonte dans le flanc du même côté et dépasse la ligne médiane. La fluctuation est très nette dans toute l'étendue de la tumeur ; partout la paroi abdominale glisse facilement et ne détermine aucune sensation de frottement.

A la percussion, matité dans toute l'étendue de la tumeur. Sonorité dans les flancs. Dans la moitié gauche de l'abdomen, la sonorité remonte très près de la ligne médiane. Par les changements de position, la sonorité ne se modifie pas.

*Toucher vaginal.*— Col de l'utérus un peu dévié vers la gauche ; il est mobile, sa consistance et son volume sont normaux. Au niveau des culs-de-sac, on sent deux ou trois dépressions peu profondes dans lesquelles pénètre l'extrémité de l'index ; au niveau des dépressions, la muqueuse a la consistance normale.

La tumeur ne détermine aucun phénomène de compression ; les garde-robes ont toujours été régulières. La miction n'a jamais été gênée.

Les autres organes de l'économie ne présentent rien d'anormal. Urines : ni sucre, ni albumine. Etat général très satisfaisant.

OPÉRATION, le 24 février, par M. le Dr Monod, assisté de MM. Terrillon et Schwartz. Chloroformisation par M. Rebour. Durée de l'opération, trois quarts d'heure. Incision de 6 centimètres sur la ligne médiane. Le kyste présente en avant des adhérences totales avec la paroi abdominale. Ces adhérences cèdent très facilement. Ponction du kyste : issues de trois litres d'un liquide noir. Le pédicule est tordu ; deux tours complets de droite à gauche ; il est assez court. Deux fils de soie forte sont placés sur le pédicule.



*Examen du kyste* : la paroi épaisse, présente, en certains points, de 4 à 5 millimètres. La trompe, augmentée de volume, est appliquée sur la poche. Au niveau du pavillon, la paroi du kyste présente un épaississement du volume d'une mandarine. A la coupe, cette masse semble être l'ovaire altéré. A la face interne du kyste, liquide noir, très épais, reliquat d'anciennes hémorragies; de plus, sur cette surface de nombreuses taches jaune foncé, paraissent formées par des dépôts de cholestérine. Distension considérable des veines du kyste.

L'ovaire gauche, du volume d'une petite mandarine était kystique. Les parois sont friables, en partie calcifiées. A la surface interne on voit une multitude de petites saillies, les unes kystiques, les autres paraissant formées par du tissu cartilagineux ou du tissu fibreux condensé. En certains points ces saillies se réunissent et forment des groupes d'épaisseur variable.

Le fond de l'utérus renferme un fibrome du volume d'une grosse noix. Section de ce fibrome après avoir placé un gros fil de soie sur le pédicule très court de cette tumeur.

L'épiploon avait été froissé pendant l'opération. Résection d'une masse assez considérable.

Lavage du péritoine à l'eau bouillie.

*Suture de la paroi abdominale* : 4 gros fils d'argent pour la suture profonde, 2 petits fils pour les sutures superficielles.

M. CORNIL trouve dans l'ovaire droit de petites saillies dures qui, pour lui, sont des fibromes perlés, tels qu'on en observe quelquefois à la surface de l'ovaire. L'autre gros kyste présente à sa surface utérine des taches qui sont dues à du pigment sanguin.

M. POIRIER a trouvé sur un sujet de l'Ecole pratique de petites tumeurs pierreuses sous-cutanées siégeant, au nombre d'une quinzaine, au niveau de la crête du tibia de chaque jambe. Elles ont le volume de grains de blé, sont jaunâtres, très dures, et adhèrent à la peau. Elles ne sont pas composées par de l'athérome et font effervescence par l'acide chlorhydrique. Ce sujet présentait en outre dans plusieurs articulations des lésions d'arthrite sèche.

M. BROCA a rencontré assez souvent cliniquement des nodosités de ce genre dans les mêmes régions et les a attribuées à des noyaux de phlébite variqueuse calcifiés. En tout cas, il s'agit certainement de malades arthritiques.

M. POIRIER a vu souvent aussi de ces phlébolithes, mais ici les varices manquent et il croit qu'il s'agit d'autre chose.

M. CORNIL rappelle qu'on a fait beaucoup de travaux sur ces pierres sous-cutanées. Virchow en discute longuement la nature. Elles ont été rapportées soit à des phlébolithes, soit à des glandes sébacées calcifiées, soit enfin à une incrustation ou à une véritable ossification dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il sera intéressant d'en faire l'étude histologique. Quant aux jointures, elles présentent de beaux types d'arthrite chronique déformante avec destruction des cartilages, éburnation des surfaces osseuses et stries par usure. Là où le cartilage existe encore, il a subi l'altération velvétique. Il n'y a nulle part de tophus, de dépôts uratiques, on ne peut donc pas songer à la goutte.

M. RÉCAMIER a recueilli sur un sujet mort de tuberculose une belle *exostose de la face antérieure du fémur gauche*. Cet homme était cocher, âgé de 56 ans, et affirmait n'avoir pas eu la syphilis.

En un point, l'exostose forme un pont sous lequel passaient des vaisseaux et des nerfs. Le présentateur croit qu'il s'agit d'une ossification d'une portion du muscle vaste interne.

M. JALAGUIER a vu une exostose du bassin se former chez un sujet non syphilitique à la suite d'une rupture musculaire du droit interne. Peut-être y a-t-il eu dans le cas actuel aussi un traumatisme analogue.

— M. RAYMOND présente l'estomac d'un homme mort dans le service de M. Lancereaux avec tous les signes de la cirrhose alcoolique et en particulier avec de l'ascite et des hémorrhagies.

A l'autopsie on trouva un foie normal, mais dans l'estomac on constata une hypertrophie considérable de la muqueuse qui présente des plis et circonvolutions avec intégrité des autres tuniques. Mêmes lésions dans l'intestin. C'est un cas de *polyadénome gastrique et intestinal*. — Quant à l'ascite, on n'en put trouver l'explication anatomique. Il n'y avait pas de pyléphlébite, et un léger degré de péricépatie ne peut avoir causé une ascite de 6 et de 7 litres.

M. CORNIL dit qu'à l'œil nu la lésion gastrique ressemble à un cancer en nappe ou à des produits leucocythémiques. En examinant les préparations histologiques on constate à la surface de la muqueuse un bourgeonnement considérable ; des saillies conjonctives longues de 1 à 2 millimètres forment des houppes tapissées de cellules. Plus profondément, jusqu'au contact de la musculaire de la muqueuse, on trouve des canaux glandulaires tortueux coupés en divers sens. Les cellules, sur les saillies et dans les canaux, sont polygonales, granuleuses, indifférentes et n'ont jamais le caractère des cellules muqueuses. Il y a donc hypertrophie et bourgeonnement des glandes avec altération de l'épithélium. Dans l'intestin les altérations sont les mêmes. C'est là une lésion tout à fait exceptionnelle et il faudra chercher avec soin s'il n'y a pas dans les couches profondes des productions épithéliales le long des vaisseaux.

M. MÉNÉTRIER croit que ce cas est tout à fait comparable à celui qu'il a présenté récemment. Il n'a pas vu d'envahissement des couches situées au-dessous de la musculaire de la muqueuse.

## MARS

---

*Séance du 4 mars 1887.*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

*Prix Godard.* — M. Jalaguier lit le rapport suivant :

Une commission, composée de MM. Cornil, président ; Brault, Féré, Quénu, Jalaguier, rapporteur, a été chargée d'examiner les titres des candidats au prix Godard pour l'année 1887.

La Société anatomique a reçu deux mémoires : l'un de M. Glénard, intitulé : *Application de la méthode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse. Détermination d'une espèce. De l'entéroptose (partie nosographique)* Paris, 1885.

— L'autre de M. Poupinel, intitulé : *De la généralisation dans les kystes et tumeurs épithéliales de l'ovaire.* Paris, 1886.

La commission s'est réunie le vendredi 25 février 1887.

Après discussion, il a été décidé qu'il n'y avait pas lieu de décerner le prix Godard pour l'année 1886.

En conséquence, et conformément à l'article du règlement qui prévoit le cas, le prix Godard sera reporté à la fin de l'année 1887.

JALAGUIER.

**Kystes synoviaux du genou**, par M. le Dr POIRIER, agrégé.

J'ai l'honneur de vous présenter un genou sur lequel on peut voir deux variétés de kystes, dont l'une peut être considérée comme assez rare. Au-dessus du condyle interne,

reposant sur la face postérieure du jumeau, se trouve un premier kyste de la grosseur d'une noix, d'apparence multiloculaire, et sorti, comme vous pouvez le voir en considérant son pédicule, par un interstice des fibres d'insertion du jumeau. Sur le condyle interne, on trouve un kyste présentant les mêmes caractères.

Le kyste interne est gros, rénitent, rempli d'une matière analogue à de la gelée de pomme. Le kyste externe, beaucoup plus petit, est vide et affaissé. Le pédicule de ces deux kystes se prolonge très nettement, à travers les fibres tendineuses des jumeaux, vers la synoviale articulaire. Ils se sont développés aux dépens de ces procès synoviaux sus-condyliens, internes et externes, dont j'ai signalé l'existence.

Sur le même genou, on trouve : sur la partie latérale interne de la rotule, au-dessous de l'aponévrose superficielle et des ailerons ligamenteux, un kyste lenticulaire aplati, du diamètre d'une pièce de cinq francs, mais de surface inégale, lobulée et remplie d'une matière colloïde, analogue à de la gelée de groseilles. Ce kyste est, lui aussi, d'origine articulaire, car on peut voir, après ouverture de l'articulation, la synoviale se déprimer au travers d'un interstice aponévrotique, pour former le pédicule oblitéré du kyste. Ces trois kystes du genou sont donc de provenance articulaire, et confirment la règle que j'ai tenté d'établir : *que la très grande majorité des kystes périarticulaires du genou, y compris les kystes poplités, sont d'origine articulaire.*

Le kyste fut ouvert au cours de la présentation et l'on put voir sa cavité cloisonnée par quelques brides ou cloisons qui donnaient au kyste l'apparence multiloculaire ; tous les lobules communiquaient avec la cavité centrale.

M. TUFFIER demande que ces kystes soient étudiés histologiquement ; cette étude prouverait peut-être qu'ils sont dus à une prolifération épithéliale.

M. POIRIER ne voit pas la nécessité de faire intervenir un processus épithélial : ces kystes sont vraisemblablement le résultat d'un ancien épanchement articulaire ayant envahi une bourse séreuse ou un prolongement synovial, par une action en quelque sorte mécanique.

M. CORNIL. Si l'occasion se présentait d'avoir des pièces fraîches, il serait intéressant de faire l'étude histologique de la paroi de ces kystes et d'examiner les modifications des divers éléments constitutifs de la synoviale : on pourrait

ainsi élucider quel rôle jouent, soit les franges synoviales, soit l'épithélium en nombreuses couches stratifiées. Il y aura là l'indice d'un processus phlegmasique.

M. WALTHER attire l'attention sur la forme spéciale que prennent parfois les kystes synoviaux d'origine articulaire. — Il a eu l'occasion de disséquer un kyste du poignet qui se présentait avec l'aspect d'une grappe : il était caractérisé par une cavité principale et par des cavités secondaires, surajoutées à la première ; dans ce cas la communication avec l'article était évidente ; mais il n'a pas toujours trouvé cette communication.

M. TUFFIER a observé des kystes en grappe analogues à ceux dont M. Walther vient de parler.

M. POIRIER a aussi observé des faits de ce genre ; mais, pour lui, la genèse est toujours la même : les formations kystiques secondaires se développent comme les kystes dont il a déjà parlé.

M. CORNIL demande à M. Poirier si jamais il a vu dans les cavités kystiques des grains hordéiformes.

M. POIRIER dit qu'il n'a point rencontré de grains hordéiformes, mais, une fois, il a vu un kyste synovial d'origine articulaire plein de matière sébacée : à la même époque, il apprit que M. Trélat avait opéré un kyste synovial qui fut trouvé plein de matière sébacée.

M. GÉRARD MARCHANT dit que dans le cas de M. Trélat, il s'agissait d'un processus tuberculeux.

M. WALTHER demande à M. Poirier s'il a trouvé dans les kystes synoviaux des parois très vasculaires, injectées, avec beaucoup de graisse tout autour.

M. POIRIER répond que jamais il n'a observé de vascularisation spéciale des parois ; mais ces dernières sont très adhérentes aux rameaux artériels. L'inflammation de ces kystes est d'ailleurs très rare ; une fois sur cent on trouve des parois épaissies, ce qui est la trace d'une ancienne inflammation.

**Ossification des ligaments coraco-claviculaires, par  
le D<sup>r</sup> HARTMANN, prosecteur.**

M. HARTMANN présente une clavicule de forme bizarre ; mais ce qu'elle offre de plus curieux, c'est une ossification complète des ligaments trapézoïde et conoïde : cette ossification est représentée par une apophyse véritable s'articulant avec l'apophyse coracoïde.

**Fracture comminutive de l'os iliaque, par M. VAQUEZ,  
interne des hôpitaux.**

M. VAQUEZ présente l'os iliaque d'un homme qui a succombé dans le service de M. Périer à une fracture du bassin. A la suite du traumatisme qui engendra cette fracture, le malade eut une abondante hémorrhagie vésicale ; cette hémorrhagie s'arrêta, puis le malade eut un phlegmon de la cavité pelvienne et une arthrite suppurée de la hanche ; il succomba au bout de deux mois. A l'autopsie on trouva un phlegmon diffus, péri-vésical, fusant jusqu'à la partie supérieure de la cuisse ; l'articulation coxo-fémorale est suppurée ; la plaie vésicale est cicatrisée ; mais on voit bien dans le voisinage l'esquille qui a dû perforer la vessie. Les lésions traumatiques des os étaient les suivantes : le fémur est intact : l'os iliaque est le siège d'une fracture comminutive ; il y a d'abord enfoncement de la région cotyloïdienne, et, du trait de fracture circonférentiel qui a détaché la cavité cotyloïde du reste de l'os, on voit partir des traits de fractures secondaires dont l'un va jusqu'à la crête iliaque. La tête fémorale était restée dans la cavité cotyloïde ; on comprend donc, que, contrairement à ce qu'à dit Boeckel, il était impossible de la sentir par le toucher rectal.

M. HARTMANN explique ainsi le mécanisme de cette fracture : choc sur le grand trochanter, enfoncement complet de la cavité cotyloïde ; irradiations périphériques secondaires.

**Pachy-vaginalite chronique, par M. LENOIR.**

J'ai l'honneur de présenter au nom de M. Horteloup et au mien une pièce enlevée à un malade qui était entré à la Maison de santé pour une tumeur du testicule.

Cette tumeur offre la disposition suivante :

Au centre, se trouve le corps du testicule qui paraît sain et qui est entouré de tous côtés par du tissu dégénéré. L'épididyme paraît seul atteint, les tissus sont durs au toucher, résistants, de consistance et d'apparence squirrheuse.

A la partie antérieure se trouve une poche à parois lisses et unies et remplies sur la pièce fraîche d'une matière semi-liquide, glutineuse; ce doit être un épanchement dans la tunique vaginale épaissie.

La peau est adhérente au plan sous-jacent, son épaisseur est augmentée.

Cette tumeur s'est constituée en 3 semaines sans provoquer de douleur, ni de réaction d'aucune sorte.

A l'examen l'on constatait nettement une partie fluctuante à la partie antérieure d'une tumeur dure, dans laquelle on ne pouvait reconnaître, ni l'épididyme, ni le testicule. Le cordon était volumineux et dur, la prostate, les vésicules séminales sont indemnes.

M. CORNIL observe que la disposition régulière de la masse néoplasique tend à lui faire croire qu'il s'agit là simplement de vaginalite chronique.

M. BROCA. En introduisant le doigt dans la cavité que M. Le Noir vient de considérer comme un reste de la vaginale, on découvre aisément deux feuillets épais, à peu près égaux; c'est donc bien la cavité vaginale, et cela démontre qu'il s'agit là d'une pachy-vaginalite portant à la fois sur le feuillet pariétal et sur le feuillet viscéral. Au reste, ces faits sont peut-être moins rares qu'on ne le croirait, et il est probable que bien des testicules, châtrés comme atteints de néoplasmes, ne souffraient que d'une pachy-vaginalite avec épaississement considérable. J'ai observé deux cas de ce genre. Le premier concerne un malade que j'ai vu dans le service de M. Guyon, alors que j'y étais interne. Le diagnostic posé était sarcome du testicule et, après ablation, l'examen à l'œil nu de la coupe sembla le vérifier absolument. Mais M. Monod fit l'examen histologique complet de la pièce; il trouva le testicule et l'épididyme sains, dans un coin de la masse et conclut à une pachy-vaginalite. La tumeur était grosse comme un poing. Il en était de même chez le second malade que j'ai observé, dans le service de M. Péan. Mon ami Perrin, interne du service, m'avait engagé à examiner ce



testicule, atteint d'une tumeur dont la nature donnait lieu à des contestations. Instruit par le fait précédent, je portai le diagnostic non point de *tumeur*, mais de *pachy-vaginalite*. En effet, depuis longtemps, les bourses étaient grosses des deux côtés et, à gauche, on constatait l'existence d'une légère hydrocèle. Puis, brusquement, quelques semaines auparavant, le testicule droit avait subi une augmentation considérable de volume. Les phénomènes s'enchaînaient donc ainsi : hydrocèle bilatérale ancienne, poussée de pachy-vaginalite à droite. L'examen de la pièce confirma absolument cette manière de voir.

**Sur un cas d'ulcération tuberculeuse de l'urèthre  
consécutive à une tuberculose rénale primitive, par  
M. MICHAUT, interne des hôpitaux.**

Le 12 janvier 1887 entrant au n° 84 de la salle 6, à l'hôpital du Midi, un homme d'apparence chétive, peu musclé, dont le visage amaigri, la peau terreuse, faisaient pressentir à première vue un état de misère physiologique profond. Cet homme, âgé de 27 ans, se plaignait d'un écoulement urétral, peu abondant, il est vrai, mais dont la chronicité et la désespérante résistance à toutes les médications employées jusqu'alors, l'inquiétait particulièrement. Depuis la fin de l'année 1884, date de la dernière blennorrhagie qu'il eût contractée (la première datant de 1881) cet homme n'avait cessé en effet de présenter un écoulement muco-purulent, visqueux, rebelle à tout traitement. La miction était indolore, sauf par périodes, pendant lesquelles il y avait une douleur légère à l'écoulement de l'urine; mais le jet était petit, irrégulier, et les mictions fréquentes, pénibles. Jamais le nommé P... n'avait remarqué dans ses urines quelque chose d'anormal. Au mois de novembre, une hématurie peu abondante s'était produite, qui, depuis, ne s'était jamais renouvelée. Sur le conseil du médecin, il en était arrivé à se sonder lui-même.

À l'époque de son entrée, il venait consulter pour les troubles qu'il éprouvait dans la miction, et pour son écoulement qui l'inquiétait. Lui-même indiquait le siège de ce qu'il croyait être l'obstacle au libre cours de l'urine. En effet, en explorant par le palper le canal urétral, on sentait, avec la plus grande facilité, un noyau dur, roulant sous les doigts, siégeant manifestement sur le trajet de l'urèthre et sur la partie inférieure en arrière de la fosse naviculaire, à 5 centi-

mètres environ du méat. Ce noyau, de forme oblongue, du volume d'un pois chiche, à grand axe parallèle à celui de l'urèthre, régulièrement arrondi, dur, résistant sous la pression, complètement indolore à la palpation, origine très vraisemblable de l'écoulement urétral; ce noyau devait être pris, et fut pris en effet, pour une lésion des plus communes à l'hôpital du Midi, pour un chancre induré de l'urèthre. Le siège de la lésion, dans le premier tiers de la région pénienne; la résistance toute spéciale, la forme même du noyau, l'écoulement peu abondant, l'engorgement ganglionnaire, justifiaient ce diagnostic.

Mais, cette lésion ne suffisant pas pour expliquer l'amaigrissement rapide du malade depuis quelques mois, l'aspect presque cachectique actuel, l'attention était naturellement attirée du côté de l'appareil pulmonaire. L'auscultation révéla la présence de craquements bien marqués aux deux sommets, plus accentués à droite. Du reste, la toux quinteuse, accompagnée souvent de vomissements alimentaires, dont se plaignait le malade depuis quatre mois; les sueurs nocturnes, l'oppression respiratoire, revenant par accès surtout la nuit; le fonctionnement défectueux du tube digestif confirmaient les signes donnés par l'examen des sommets, quoique les antécédents héréditaires restassent muets. (Père, mère, deux frères, une sœur, actuellement bien portants). La bronchite bacillaire ne paraissait donc avoir débuté que depuis quatre mois environ. En face de cette nouvelle donnée, le diagnostic parut moins solide, et on se demanda si l'écoulement urétral, si le noyau induré, ne pouvaient se rattacher aux lésions constatées dans l'appareil pulmonaire.

L'examen des testicules, du cordon, le toucher rectal ne révélèrent aucun signe qui put confirmer cette idée.

Pendant tout le cours du mois de janvier, le malade ne présenta aucun phénomène nouveau, capable d'élucider le diagnostic; la toux persiste, les sueurs ne diminuent pas, l'amaigrissement s'accroît, l'écoulement urétral continue, et le canal reste induré au même point.

Le 4 février, l'examen du thorax donnait les signes suivants: une légère submatité dans la fosse sus-épineuse du côté droit.

L'examen du cœur et celui des autres organes ne révélèrent rien d'anormal.

23 février. En examinant la muqueuse du gland, on aperçoit autour du méat un semis de points grisâtres, arrondis, légèrement saillants, entourés d'une petite zone inflammatoire. Ces granulations, absolument comparables à celles que M. le professeur Trélat a décrites le premier autour des

ulcérations tuberculeuses de la langue, sont disposées irrégulièrement, dans une zone concentrique au méat ; plus nombreuses du côté droit; leur nombre ne dépasse pas 9. Le volume des plus grosses atteint les dimensions d'une tête d'épingle. Le noyau senti en arrière de la fosse naviculaire n'a pas sensiblement changé de volume.

Le 25. Les granulations les plus voisines du méat paraissent prendre une teinte plus jaune; quelques granulations extrêmement petites, apparaissent autour des premières en date. La marche de cette poussée nouvelle de granulations paraît se faire d'une façon excentrique, autour du méat comme centre.

Le 27. De petites ulcérations, à bords primitivement arrondis, se font voir autour du méat. Ces ulcérations ne tardent pas à se fendre par leurs bords. Elles apparaissent alors avec des bords poly-cycliques, à fond inégal, fongueux; donnant lieu à un écoulement peu abondant, blanchâtre, visqueux. Elles siègent exactement aux points mêmes où les granulations étaient d'abord apparues, et résultent manifestement du ramollissement et de la fonte de ces dernières. Près de la couronne du gland, on remarque un corymbe de granulations, les unes volumineuses et jaunes, les autres blanches et plus petites. Sur le frein siègent des points jaunâtres, plus volumineux, semblables à des grains de semoule.

Le 28 au soir. Le malade, dont les forces déclinaient rapidement depuis quelques jours, est pris d'un accès de dyspnée subit qui arrive rapidement jusqu'à l'orthopnée. La nuit, nous le trouvons haletant (30 ventouses sèches, injections hypodermiques d'éther, etc.).

Le lendemain matin le malade se trouve moins oppressé. Le jour suivant il peut même se lever. Mais, pendant la nuit du 2 au 3, le malade succombe dans un dernier accès de dyspnée.

**AUTOPSIE** (4 mars 1887). *Poumons*. — Adhérences pleurales enclavant le poumon à droite; à gauche, léger épanchement dans la cavité pleurale. Les deux poumons, fortement congestionnés aux bases, sont criblés d'un semis de granulations confluentes, abondantes surtout aux sommets, et au niveau du hile, où, par places, elles forment des masses compactes; mais nulle part on ne trouve de points ramollis, nulle part le poumon ne paraît être le siège de lésions anciennes. Les ganglions du hile, volumineux, contiennent également des granulations jaunâtres.

*Cœur*. — Petit. Pâle. Ventricule droit revenu sur lui-

même. Atrophie marquée de la paroi du cœur droit. Pas de lésions valvulaires.

*Cavité abdominale.* — Péritoine pariétal recouvert de quelques granulations. Adhérences reliant les anses intestinales entre elles et à la paroi. Adhérences autour du foie. Toutes ces adhérences sont peu épaisses; les fausses membranes sont très friables et paraissent de date récente.

*Foie.* — Volumineux, contenant quelques rares granulations, disséminées à la surface du lobe droit surtout.

*Rate.* — Grosse. Ne contenant pas de granulations en apparence.

*Intestin.* — L'intestin, déroulé et ouvert, ne présente aucune lésion à l'œil nu.

*Reins.* — Les lésions tuberculeuses portent surtout sur l'appareil génito-urinaire.

Le rein droit est le siège de lésions tuberculeuses très avancées. La substance corticale est refoulée, atrophiée, comprimée par les masses caséuses qui semblent prendre leur origine dans les calices. Vers l'extrémité supérieure du rein, on trouve un kyste du volume d'une petite mandarine rempli d'une matière caséuse. La substance corticale et la substance médullaire sont le siège de grosses masses tuberculeuses arrivées à l'état caséux. Le rein est envahi en totalité par l'infiltration. Le bassinnet, les calices sont dilatés, remplis d'un pus granuleux, caséux.

Le rein gauche ne présente que quelques granulations récentes. A la surface on trouve seulement une douzaine de granulations blanches. Le rein est de volume normal, rouge et la décortication se fait avec facilité.

L'uretère droit est plus volumineux que les deux pouces : il ne mesure pas moins de 9 centimètres de circonférence dans les portions les plus larges. Bosselé à sa surface externe, irrégulier, tortueux, sa direction normale est notablement modifiée par de nombreuses courbures anormales. L'augmentation de son calibre s'étend depuis la terminaison du bassinnet jusqu'à l'entrée dans la vessie. Les parois extrêmement épaissies, inégales, ont un aspect lardacé, comme fibreux à la coupe, et présentent 12 à 15 millimètres d'épaisseur. La cavité du canal est perméable, quoique considérablement rétrécie en plusieurs points, et remplie de détritits caséux. A la surface interne, la muqueuse est irrégulièrement bosselée, tomenteuse, creusée de sillons et couverte de sailles mamelonnées, fongueuses. Par places, elle est recouverte d'ulcérations marquées par une matière grisâtre, plâtreuse. L'examen histologique a fait reconnaître une dégénérescence tuberculeuse complète, avec fonte de tous les éléments nor-

maux dans presque toute l'épaisseur de la paroi, sans qu'on ait pu cependant reconnaître aucun élément caractéristique, sans qu'on ait pu rencontrer de follicules tuberculeux, de cellules géantes nettement visibles.

L'uretère gauche est sain dans toute son étendue, nullement dilaté; les tuniques n'en sont pas épaissies et, contraste frappant, la muqueuse est intacte dans toute la longueur du canal.

La prostate est normale.

Les canaux déférents, les vésicules séminales, les deux testicules, dans toutes leurs parties, ne présentent aucune lésion appréciable.

*Vessie.* — Normale comme volume; la muqueuse présente une coloration lie de vin avec un semis de granulations à l'embouchure des uretères et 6 ou 7 ulcérations à bords irréguliers, à fond bouillonneux, siégeant surtout vers le bas-fond.

L'urèthre présente des altérations multiples. Saine dans sa partie prostatique et membraneuse où la muqueuse présente un état congestif très marqué et une coloration rouge vif, elle présente à 5 centimètres du méat un noyau rouge, régulier, anfractueux, au niveau de la paroi inférieure. Ce noyau dur, scléreux devait considérablement rétrécir le calibre du canal. L'examen histologique montrera s'il s'agit là d'un tissu nouveau et de lésions vulgaires comme celles observées dans les rétrécissements simples, ou de lésions tuberculeuses. Un peu en arrière du méat, dans la fosse naviculaire, on trouve une ulcération profonde, une véritable caverne tuberculeuse, évidant le gland par sa face interne et le convertissant en une véritable géode à parois minces et indurées.

Les centres encéphaliques ne présentaient aucun fait particulier. L'examen histologique a démontré l'existence de follicules tuberculeux et de cellules géantes altérées mais très reconnaissables. Il s'agissait d'un tubercule de l'urèthre. Du reste, le pus recueilli dans la caverne uréthrale a montré des bacilles de Koch.

A la superficie, on a trouvé les lésions d'une dégénérescence granulo-graisseuse vulgaire comme dans l'urèthre.

Cette autopsie nous paraît fertile en déductions intéressantes :

1° Les lésions semblent ici avoir suivi une marche descendante, les altérations du rein étant manifestement les plus anciennes. L'urine paraît avoir été l'agent propagateur de l'infection; entraînant avec elle les agents pathogènes, les bacilles, elle aurait, semble-t-il, successivement infecté l'ure-

tère, la vessie et l'urèthre en dernier lieu, pour venir enfin faire éclater au dehors les lésions spécifiques, sous la forme d'ulcérations tuberculeuses du gland. Ulcérations, qui, cliniquement doivent être regardées comme la signature de la maladie, profonde et latente jusque-là.

L'origine des lésions, la porte d'entrée du bacille seraient-elles là encore, comme l'a si bien démontré R. Durand-Fardel pour la tuberculose aiguë du rein, les vaisseaux, les glomérules ? De nouvelles recherches le démontreront peut-être dans l'avenir. Quoi qu'il en soit, l'affection partie ou non des glomérules n'en semble pas moins, pour ce cas particulier, avoir suivi une marche descendante du rein à l'urèthre pour aboutir à la muqueuse du gland en dernier lieu. Ce fait rentrerait dans la loi générale, exposée par Cohnheim en cet aphorisme : « *La tuberculose uro-génitale est une maladie d'excrétion.* » Loi que M. Cayla, dans une thèse récente, a de nouveau cherché à confirmer par l'expérimentation et l'anatomie pathologique.

2° Il ressort encore de cette observation que le gland, comme l'urèthre peut être le siège de lésions qui peuvent passer par toutes les phases d'évolution des produits tuberculeux : partant de la granulation pour arriver à l'ulcération et à la caverne, comme le prouve la caverne dont était porteur notre malade au niveau de la région naviculaire, et comme le démontrent les ulcérations phimiques qui se sont montrées et ont progressé pendant les derniers jours de la vie du malade. Ici, dans le cas particulier, les ulcérations ont été le phénomène ultime, la dernière phase du processus et, pour ainsi dire, la signature de la maladie s'imprimant au dehors après avoir évolué silencieusement dans les organes profonds. Mais il semblerait, d'après une communication orale que nous a faite M. Marfan que le cas contraire peut s'observer. M. Marfan a vu par hasard dans le service de M. le professeur Lasègue, un malade portant une ulcération phimique primitive du gland et à l'autopsie duquel on n'a trouvé aucune lésion tuberculeuse des organes génito-urinaires.

Les ulcérations tuberculeuses du gland sont rares, et, les livres classiques n'en font pas mention.

3° Au point de vue clinique, l'histoire de notre malade n'est pas moins instructive. L'absence d'hématurie, de douleurs, de dépôts dans les urines et de tous les signes qui peuvent faire songer à la tuberculose uro-génitale, explique l'incertitude du diagnostic et la fécondité de cette autopsie en surprises sur lesquelles les phénomènes cliniques ne pouvaient donner aucun soupçon.

4° Enfin, au point de vue de la contagion, il n'est pas sans intérêt de rechercher la possibilité d'inoculation par contact direct, contagion singulièrement favorisée, on le comprend, dans le cas spécial, par le siège même des lésions extérieures, ce fait isolé venant donner un nouvel appui à la théorie soutenue pour la première fois par Cohnheim, et, récemment encore, par M. le professeur Verneuil et par M. Fernet.

M. CORNIL montre l'intérêt qui s'attache à cette pièce: d'abord il s'agit d'un cas où la tuberculose a été primitivement rénale; de plus, la tuberculose de l'uretère est très curieuse; il s'agit d'une dégénérescence caséeuse uniforme, totale, sans granulations caractéristiques. Dans une des précédentes séances, M. Cornil a montré un utérus dont la muqueuse présentait des lésions identiques.

**Pyélonéphrite calculeuse suppurée d'origine vésicale,**  
par M. NOEL HALLÉ, interne des hôpitaux.

A..., 47 ans, sculpteur, entre le 4 février 1887, salle Jarjay, lit n° 16, dans le service de M. Terrier, à l'hôpital Bichat.

Les parents sont vivants et bien portants. Pas de diathèse bien accentuée dans la famille: une sœur a souffert de gravelle urique.

A 20 ans, le malade a eu une première blennorrhagie: guérie facilement en deux mois et demi, sans complications. A 22 ans, deuxième blennorrhagie, longue, mal soignée, persistant à l'état chronique jusqu'à l'âge de trente ans, sans cystite appréciable.

A 23 ans, il souffre pendant 15 jours d'une affection caractérisée, par des coliques dans l'aine, le flanc, les reins, avec un dépôt blanc dans l'urine. On le traite par les purgatifs, l'eau de Contréxeville, et il guérit entièrement.

Jusqu'en 1880, la santé reste bonne; de temps à autre des douleurs rénales vagues, rien de spécial dans les urines.

C'est en 1881 que débute vraiment l'affection actuelle: les urines deviennent boueuses; le malade souffre des reins; il est obligé de garder le lit, avec de la fièvre, pendant 3 à 4 mois. A ce moment, le pus est constaté dans l'urine; on diagnostique un abcès rénal vidé par les urines. Le malade se rétablit: mais le pus persiste dans les urines en quantité

variable. Il est très amélioré par les balsamiques et les eaux sulfureuses.

Il y a deux ans et demi, à la suite d'un refroidissement, la quantité de pus augmente et le rein devient douloureux : il est alors soigné en ville pour un rétrécissement de l'urèthre compliqué de cystite, dilaté, puis uréthrotomisé : son état est fort aggravé par ce traitement.

Il entre en 1885 à Necker, dans le service de M. le professeur Le Fort, suppléé par M. Kirmisson. Diagnostic : cystite et néphrite. Dilatation rapide en une séance; lavages vésicaux : aucune amélioration, les urines restent purulentes et le rein droit douloureux. L'acuité des accidents le fait entrer à Lariboisière dans le service de M. Périer; il urinait alors, dit-il, du pus presque pur. On diagnostique la pyélite : toute intervention est laissée de côté sur l'urèthre et la vessie; régime lacté, révulsion sur les reins; grande amélioration; à sa sortie, trois mois après, il n'a plus qu'un faible dépôt dans l'urine.

Après cinq mois de séjour chez lui, il est repris d'accidents douloureux et fébriles, au mois de septembre dernier 1886. Un abcès périnéphrétique se forme, qui est incisé à Lariboisière. Depuis, persistance d'une fistule lombaire. La pyurie persiste avec des intermittences complètes et de grandes variations. Il y a trois mois, le pus a cessé de passer dans les urines pendant trois semaines. Depuis trois semaines, à la date de son entrée à Bichat, le pus a de nouveau disparu. On a fait dans le trajet, sans résultat, des injections d'éther iodoformé. Le malade s'inquiète beaucoup de sa fistule et demande à en être débarrassé. M. Périer le fait entrer à Bichat pour lui faire la néphrectomie.

*Etat à l'entrée.* — L'état général est assez bon, le malade est gras; il mange peu, mais prend du lait en assez grande quantité. Pas de fièvre. Quelques douleurs dans le côté droit, intermittentes, jamais bien violentes.

La fistule lombaire donne assez abondamment un pus blanc, franc, sans odeur urineuse.

Les urines sont normales comme quantité et composition : à peine un léger nuage muqueux au fond du bocal (de 700 à 1200 grammes par jour, avec 20 grammes d'urée, et 0,9 phosphates; ni albumine ni sucre).

À la palpation de l'abdomen, on sent facilement le rein droit sous la forme d'une tumeur dure, bosselée à son extrémité inférieure, descendant à 4 travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes, en somme peu volumineuse, et assez douloureuse à la pression.

Pas de tuméfaction sur le trajet de l'uretère, mais sensibi-



lité marquée sur tout ce trajet, qui n'existe pas du côté opposé. Pas de symptômes vésicaux.

Le malade est mis au borate de soude, 4 grammes par jour.

L'état reste stationnaire jusqu'au jour de l'opération, sauf une légère élévation thermique le 13 et le 14, coïncidant avec une très légère quantité de pus dans l'urine. Le sédiment urinaire est formé de leucocytes altérés, de quelques cristaux d'acide urique; elle est neutre, d'odeur faiblement ammoniacale.

Le 18, néphrectomie par MM. Périer, Terrier et Brun.

On se décide pour la voie latérale para-péritonéale, négligeant de partie pris la fistule lombaire. Incision oblique du rebord des fausses côtes jusqu'à la crête iliaque. Le péritoine est facilement décollé et repoussé en avant. On tombe sur l'extrémité inférieure du rein, et on peut sentir alors l'uretère, contenant un calcul à son collet. Le rein est complètement adhérent, immobile, et ne se décortique pas. Une deuxième incision horizontale postérieure transforme la première en incision en T.

Le travail de décortication du rein est extrêmement pénible. Malgré la déchirure successive de plusieurs feuillets fibreux, on ne peut arriver dans un interstice permettant la décortication. Après trois quarts d'heure d'efforts violents, on arrive à dégager l'extrémité inférieure, le bord externe du rein. L'extrémité supérieure et le bord interne tiennent si fortement qu'on peut croire un moment l'opération impossible à terminer. Pendant ce travail pénible, le bassin est déchiré à son union avec l'uretère. Du pus fétide et un calcul sont versés dans la plaie. Après ce travail de décortication reste, au bord interne du rein, une masse dure, fibreuse, mal limitée, impossible à pédiculiser. Pendant les manœuvres faites pour passer le doigt au-dessous de ce pédicule, une forte hémorrhagie veineuse se produit. Au milieu du sang qui remplit la plaie, de grandes pinces courbes sont placées sur le point qui donne et, en dehors des pinces, les tissus indurés et les vaisseaux sont sectionnés avec de longs ciseaux conduits sur le doigt. L'hémorrhagie s'arrête.

Lavages boriqués. Attouchement de la plaie à la solution phéniquée forte. Drainage suturé, les pinces restant en place. L'opération a duré deux heures et demie.

Le malade est dans le collapsus; pouls radial insensible; sueurs froides. Injections d'éther. Le malade reprend à peine connaissance, il meurt deux heures après.

**AUTOPSIE.** — Deux déchirures du péritoine ont laissé péné-

trer une petite quantité de sang qui s'est accumulé dans l'excavation pelvienne et le flanc gauche. L'une constatée au cours de l'opération et en partie oblitérée par une suture au catgut près du bassinnet ; l'autre vers l'extrémité supérieure du rein.

Le foyer de néphrectomie est limité par des plans fibreux, durs et adhérents qu'on ne peut détacher des tissus voisins. La veine cave est adhérente à la paroi du foyer sur une étendue de 10 centimètres et impossible à séparer, elle est rétrécie dans toute cette étendue et présente une déchirure de la paroi longue de deux centimètres environ, communiquant avec le foyer traumatique. Cette déchirure siège au niveau du bassinnet au-dessous de l'embouchure de la veine rénale qu'on retrouve très notablement rétrécie.

L'uretère droit est rempli à sa jonction avec le bassinnet. L'urètre est sain.

La vessie présente des lésions évidentes de cystite chronique. L'embouchure de l'uretère droit non dilatée est marquée surtout par une teinte ardoisée très prononcée. Cet uretère est modérément dilaté dans tout son trajet, ses parois sont épaissies ; sa muqueuse ardoisée et fongueuse ; il y a une péri-uretélite fibreuse très accusée ; les lésions sont surtout accentuées dans les 5 derniers centimètres avant la vessie.

A sa partie supérieure, au point où il s'est déchiré, l'uretère est dilaté, ulcéré, aminci.

L'uretère du côté opposé est sain. Le rein gauche hypertrophié, mais d'apparence normale, pèse 235 gr. Les autres viscères sont sains.

Le rein enlevé par la néphrectomie pèse 370 grammes. il est long de 16 centimètres. Il est enveloppé d'une couche externe fibreuse très épaisse. Orifice fistuleux au bord convexe ; bassinnet déchiré à l'embouchure de l'uretère et entouré d'un tissu fibro-lipomateux adhérent, très abondant au milieu duquel sont perdus les vaisseaux très atrophiés.

Le tissu persistant du rein a une épaisseur de 1 à 2 centimètres ; il est blanc, lardacé, nacré même, il est creusé par les cavités des calices dilatées, communiquant avec le bassinnet, formant des loges purulentes du volume d'une petite noix. Bassinnet et calices sont tapissés d'une muqueuse épaisse, fongueuse, rouge, ecchymosée, et contiennent du pus mêlé de sang opératoire.

Le calcul enchassé au collet du bassinnet est brun jaunâtre, léger et poreux, formé de couches stratifiées de phosphate de chaux et de magnésie, sans noyau, il pèse 4 gr. 236.

Il n'y a ni acide urique, ni urates, peu de matières albu-

mineuses, il est surtout formé de phosphate bicalcique, 0,524 pour 1.

Suivant nous il s'agit probablement d'un calcul phosphatique secondaire formé à la suite de l'uretéro-pyélie ascendante, d'origine vésicale et de nature blennorrhagique.

M. HARTMANN dit que, dans les affections rénales de ce genre, on a observé le rétrécissement des vaisseaux, fait qui explique peut-être le peu de sang qui s'écoule du rein incisé.

M. HALLÉ ajoute qu'il y a peut-être un lien entre l'atrophie de la substance rénale et le rétrécissement des vaisseaux.

**Polysarcie congénitale. — Myxœdème. — Goître. — Lésions cérébrales,** par M. BOUISSON, interne des hôpitaux.

— M. BOUISSON a observé, dans le service de M. Besnier un homme de 47 ans, mort après avoir présenté des troubles variés et particulièrement des lésions complexes du tégument. Le sujet avait deux frères nés polysarciques et morts en bas âge. Lui-même est atteint d'hypersarcie congénitale et jusqu'à l'âge de 21 ans, il s'est montré dans les foires pour son poids. La face seule présente l'aspect du myxœdème. A trente ans, il a une attaque d'apoplexie et, après plusieurs jours de coma, il reste hémiplégique à droite. Depuis cette époque, le membre inférieur gauche a pris un développement pachydermique énorme : de temps à autre des lymphangites germaient sur ce membre et augmentaient encore son volume.

Le sujet est mort de gangrène pulmonaire. Il pesait 290 livres. Au niveau de l'épine iliaque, le tissu sous cutané est épais de 14 centimètres. Le corps thyroïde est hypertrophié et fibro-kystique. L'hémisphère cérébral gauche présente une atrophie considérable en haut et en arrière de la scissure de Sylvius.

Les circonvolutions adhèrent à la pie-mère; elles ne sont pas atteintes d'un véritable ramollissement, mais d'une sorte de parencéphalie analogue à ce qui s'observe sur les cerveaux d'idiots et de crétins.

M. BROCA. Il est intéressant de constater cette atrophie complète du lobe pariétal et de la partie postérieure de la

première circonvolution temporale. En effet, il est possible que l'affection dont cet homme a souffert soit liée à la perturbation congénitale de la fonction thyroïdienne. Depuis longtemps déjà, Curling a montré des crétins polysarciques où le corps thyroïde était absent. Au point de vue fonctionnel, il y a peut-être des analogies entre l'absence et le goître congénital. Il faudrait donc démontrer ici que le goître est congénital, ce qui est difficile. Quant aux lésions cérébrales corticales, il faut les enregistrer, car Horsley, Rogowicz, en ont constaté après les thyroïdectomies expérimentales, et il y en avait dans les autopsies humaines de myxœdème opératoire faites par Gründler et d'autres.

D'autre part, ce cerveau présente une anomalie réversible importante. Chez les animaux où le lobe limbique acquiert un développement notable, la scissure limbique l'entoure tout entier et, à la face interne de l'hémisphère le sépare nettement et profondément du lobe frontal et du lobe pariétal. Chez les primates, un pli de passage volumineux et superficiel (pli de passage pariéto-limbique antérieur) la divise en deux : scissure sous-frontale (sillon callos-marginal de beaucoup d'auteurs) et scissure sous-pariétale. Cette dernière, à son tour, reste séparée de la scissure occipitale interne et de la scissure calcarine par un pli de passage (pli de passage pariéto-limbique postérieur), non moins volumineux et superficiel. De là résulte que sur les primates, dont l'homme, la scissure limbique perd sa netteté. On la retrouve en grande partie sur le cerveau présenté par M. Bouisson, car 1° le pli de passage pariéto-limbique postérieur est encore superficiel, mais étroit et légèrement encoché ; 2° le pli de passage pariéto-limbique antérieur non seulement est grêle, mais il n'affleure pas le niveau des parties voisines, et la scissure sous-frontale, avant de se recourber autour du lobule ovalaire (lobule para-central de certains auteurs) se continue sans démarcation apparente avec la scissure sous-frontale. Mais le pli de passage existe à sa place normale ; il est profond et on le voit en écartant un peu la scissure. Il faut encore remarquer que les plis de passage fronto-limbiques, constamment au nombre de deux sont tous deux profonds.

Au premier examen, un seul pli apparaît donc, le pariéto-limbique postérieur, et au premier abord la scissure limbique semble être d'une seule venue.

---

*Séance du 11 Mars 1887*

## PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

Au début de la séance, M. le président annonce que le Comité vient de se réunir et a pris d'importantes décisions concernant le meilleur mode de publicité à donner aux compte rendus de la Société. M. le président expose d'abord l'état actuel des choses et montre que cet état est défectueux par plusieurs points ; il passe ensuite à l'examen budgétaire de la question : il fait connaître par le détail l'état des finances de la Société et montre que, si on peut changer le mode de publicité, il ne faut pas que ce changement entraîne des dépenses plus considérables que par le passé. Ce but pourra être atteint de la manière suivante : il paraîtra toutes les semaines un bulletin officiel semblable à ceux à l'aide desquels la plupart des Sociétés savantes publient leur compte rendu. Mais pour faciliter la publication de ce bulletin, il sera nécessaire que MM. les présentateurs veuillent bien s'astreindre à remettre leur manuscrit le jour même de la présentation.

De plus, pour que le Bulletin ne devienne pas une sorte de *caput mortuum* où viendront s'enfouir les observations, il est désirable que des comptes rendus sommaires des séances paraissent dans tous les grands journaux : c'est ce qui sera fait par les soins des membres de la Société.

Les dispositions nouvelles dont M. le président vient de parler ont été adoptées dans le comité par onze voix contre une : dans la prochaine séance, M. le président demandera l'avis de la Société toute entière.

M. POIRIER revient sur les *petites concrétions calcaires, sous-cutanées*, situées en avant de la crête du tibia, qu'il avait présentées dans une des précédentes séances : l'examen histologique a montré que chacune de ces concrétions était entourée d'une coque fibreuse, conjonctive, enfermant un stroma alvéolaire : les alvéoles renferment des cristaux de sels de chaux. Une pareille disposition semble prouver que

ces concrétions ont leur origine dans les lobules adipeux qui se seraient incrustés de sels calcaires.

M. CORNIL, examinant les préparations observe qu'effectivement, ces concrétions doivent avoir pour origine les lobules adipeux : car les faisceaux qui séparent les alvéoles sont tous égaux.

**Adénomes multiples du gros intestin. — Rectotomie linéaire. — Invagination ileo-cœcale. — Mort. — Autopsie,** par M. GUILLET, interne des Hôpitaux.

Le nommé L... Paul, âgé de 24 ans, coiffeur, entre le 15 février 1887, à l'hôpital Necker, salle Saint-André, n° 9, service de M. le professeur Guyon.

*Antécédents héréditaires.* — Père, mort subitement à 40 ans; mère, morte à 50 ans, de cancer de l'estomac; deux frères bien portants; un troisième frère, mort à 19 ans, de fièvre typhoïde.

*Antécédents personnels.* — Pendant l'enfance, bonne santé, à l'âge de 18 ans, le malade a été pris de violentes coliques dans le ventre et d'une constipation opiniâtre avec vomissements verdâtres très fréquents; l'abdomen était surtout douloureux vers la fosse iliaque droite. Cet état a persisté six mois; à ce moment, le malade n'a rien remarqué du côté de l'anus; mais, quelque temps après, il a observé que ses selles contenaient un peu de sang. Depuis lors, ces selles sanguinolentes ont continué; mais elles ne s'accompagnaient d'aucune douleur et n'étaient point suivies d'issue de tumeur au dehors de l'anus.

Un an après cette première maladie, nouvelle crise, semblable à la précédente, qui a nécessité un séjour de trois mois à l'hôpital Laënnec. On a alors porté le diagnostic de typhlite.

Depuis cette époque, deux nouvelles crises, la première ayant duré trois semaines, la deuxième, deux mois. Puis le malade, s'étant rétabli, a fait son service militaire, après avoir été ajourné un an. Les deux premières années ont été bonnes, mais, la troisième année, il a été pris d'une dysenterie très violente, pour laquelle il a été réformé, il y a trois mois. Il rendait alors des glaires sanguinolentes quinze à vingt fois par jour; c'est alors aussi que, pour la première fois, il s'aperçut qu'au moment des efforts de défécation, il sortait par l'anus une grosseur, qu'il réduisait lui-même facilement.

Le 6 février dernier, le malade est entré à l'hôpital Necker pour cette dysenterie et pour un gonflement douloureux des deux jambes, qui était survenu depuis quinze jours. M. Dieulafoy fit le diagnostic d'entérite tuberculeuse et de phlegmatia alba dolens double. Quelques jours après, le malade ayant appelé l'attention sur l'existence de tumeurs, qui faisaient hernie à l'anus, on le fit passer en chirurgie.

*Etat du malade le 15 février.* — Le malade est pâle, amaigri; il a l'aspect d'un tuberculeux. Le ventre est souple, non ballonné, sonore dans toute son étendue, indolore à la pression. La fosse iliaque droite ne présente aucune trace d'induration ou d'empâtement, pouvant faire admettre l'idée d'une typhlite antérieure.

Le foie et la rate ne paraissent pas augmentés de volume.

Rien au cœur, ni aux poumons.

La jambe gauche n'est point œdématisée; mais elle est un peu douloureuse à la pression au niveau du mollet et la cuisse correspondante est légèrement sensible sur le trajet de la saphène interne. La jambe droite n'est point tuméfiée.

Lorsqu'on examine la région anale, on ne remarque au premier abord rien d'anormal; mais quand on ordonne au malade de pousser, on constate, en même temps qu'une turgescence des veines hémorrhoidales, l'issue par l'anus d'une tumeur lobulée, ayant l'aspect d'une petite grappe de raisin. Cette tumeur, en effet, est constituée par l'agglomération de plusieurs petits grains, du volume d'une lentille, rougeâtres, à surface saignante, et réunis les uns aux autres par de petits pédicules, qui viennent converger en un pédicule central, lequel remonte vers l'anus. La sortie de cette tumeur s'accompagne de l'issue d'un liquide visqueux, filant et blanchâtre, ressemblant à du blanc d'œuf. La tumeur est facilement réductible et le doigt, qui pénètre à sa suite dans le rectum, reconnaît qu'elle est reliée aux parois du canal par un pédicule mince, assez long. En outre de cette tumeur, on en sent plusieurs autres qui semblent présenter le même volume et la même constitution, et qui sont, elles aussi, reliées aux parois rectales par un pédicule. Entre ces tumeurs principales, se trouvent, aussi bien sur la face antérieure du rectum que sur ses faces latérales et sa face postérieure, un grand nombre de petites tumeurs du volume d'une lentille dont les unes sont nettement pédiculées et dont les autres sont sessiles, en sorte que la muqueuse paraît être transformée en une membrane végétante. Toutes ces tumeurs sont molles; elles saignent peu sous la pression du doigt et paraissent peu douloureuses. Elles s'étendent très loin en haut; et il est impossible d'atteindre leurs limites supé-

rières. Dans l'intervalle, qui les sépare, la muqueuse rectale a conservé toute sa souplesse et tout son poli.

La palpation profonde de l'abdomen ne permet pas de reconnaître l'existence de ganglions. Il n'y en a point dans l'aîne.

Le malade est maigre et pâle; mais l'appétit est conservé, absence de vomissements; trois ou quatre fois par jour, selles glaireuses, sanguinolentes. Rien dans les urines; pas de fièvre.

17 février. Même état; une petite tumeur pédiculée s'est détachée sous l'influence des efforts de défécation; elle a tout à fait l'aspect d'un petit polype muqueux.

Le 24. M. Guyon se décide à faire l'ablation de ces tumeurs:

Lavage du rectum au sublimé. Rectotomie linéaire, à l'aide du trocart courbe et de l'écraseur de Chassaignac. La section de la paroi postérieure du rectum, ainsi pratiquée, ne donne lieu à aucune hémorrhagie. La main, introduite par l'ouverture artificielle permet d'attirer au dehors un grand nombre (environ 30 à 40) de petites tumeurs, analogues à celles que nous avons décrites, c'est-à-dire pédiculées et lobulées. Un fil de soie est placé sur le pédicule de chacune de ces tumeurs, qui sont ensuite excisées; la ligature des pédicules est rendue nécessaire par leur extrême vascularité et la présence à leur intérieur d'artères volumineuses.

Ce curage du rectum, fait avec beaucoup de soin, est cependant incomplet, car la main, entièrement introduite, n'arrive pas à reconnaître les limites supérieures de la lésion.

Lavage antiseptique; tamponnement du rectum, avec canule centrale. Le soir, le malade va bien; le ventre n'est pas douloureux. T. 37° 4.

Le 22. Bon état général; le tamponnement est enlevé. Pansement à l'iodoforme. Matin, T. 37° 9. Soir, 38° 2.

Le 28. La plaie a bon aspect; mais le malade a été pris de vomissements muqueux; il rend tous les aliments, qu'on lui donne. Langue saburrale, diarrhée; mais les selles ne sont point sanglantes. Douleurs légères dans le ventre qui n'est pas ballonné. Matin, T. 38°, soir, T. 38°.

3 mars. Les symptômes précédents ont persisté; vomissements muqueux, diarrhée légère non sanglante. Le ventre est douloureux, principalement dans la fosse iliaque gauche, où M. Guyon constate un peu d'empatement; il n'existe pas de ballonnement. L'état général est mauvais, le pouls, petit. La température oscille entre 37° 5 et 38°. La plaie rectale va bien.

7 mars. A la visite du matin, on constate, en dehors de l'a-



nus, une masse rougeâtre, du volume du poing ; elle semble formée par les parois rectales retournées sur elles-mêmes et en prolapsus. À la surface de cette tumeur on voit un grand nombre de petites productions polypeuses et à son sommet une tumeur pédiculée et lobulée, du volume d'une petite noix, analogue à celles que l'on a enlevées précédemment, mais plus volumineuses. M. Guyon excise la tumeur principale et quelques-unes des petites, après avoir lié leur pédicule ; puis il réduit la masse, avec quelque peine, et maintient la réduction avec des tampons d'ouate trempés dans la solution boriquée.

L'état général est toujours mauvais ; diarrhée, vomissements. Le soir, le prolapsus s'est reproduit ; on le réduit de nouveau.

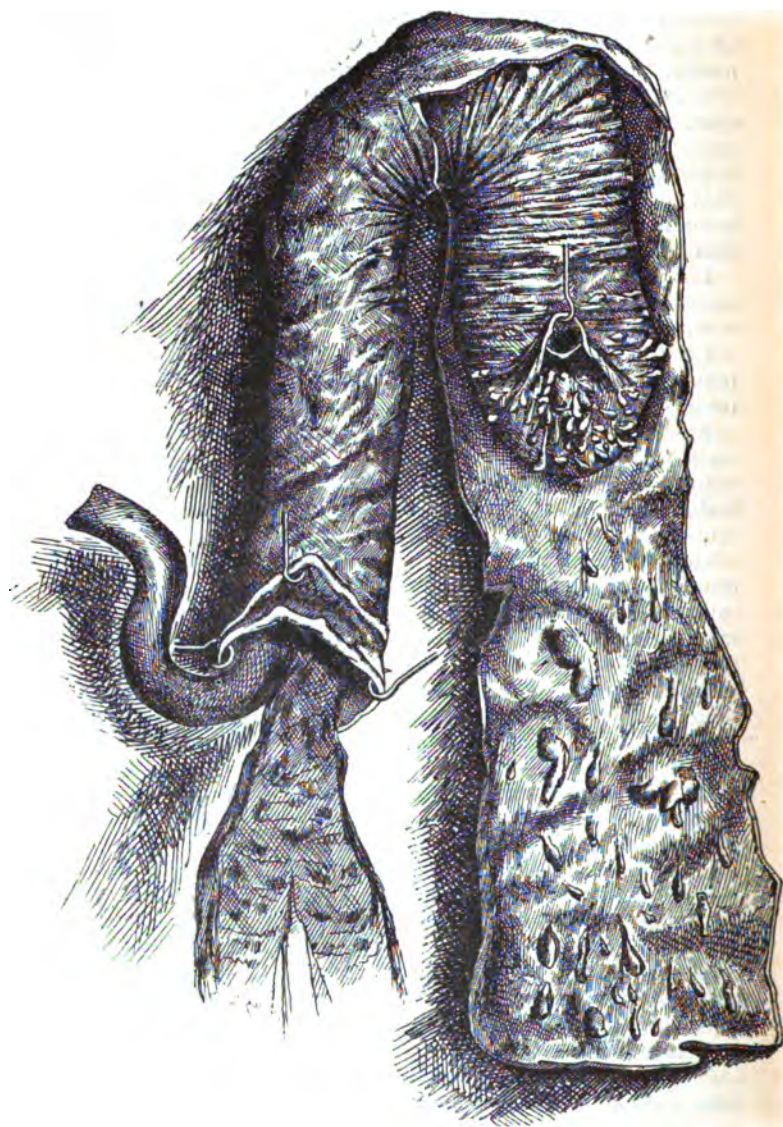
Le 8. Nouveau prolapsus, nouvelle réduction. Le malade est très affaibli ; il meurt à deux heures de l'après-midi.

AUTOPSIE, faite 36 heures après la mort. À l'ouverture du ventre, on constate dans la fosse iliaque gauche une tumeur volumineuse, en forme de boudin, constituée par le gros intestin ; le reste de l'abdomen est occupé par l'intestin grêle non distendu et l'estomac dilaté. Pas traces de péritonite.

Quand on examine cette tumeur de plus près, on voit qu'elle est formée par une invagination comprenant le gros intestin et la partie terminale de l'intestin grêle. En effet, l'extrémité supérieure du boudin présente une dépression profonde, entourée d'un bourrelet circulaire, dans laquelle pénètre l'intestin grêle, accompagné du mésentère et de l'épiploon. Au niveau de sa pénétration dans le boudin, l'intestin grêle n'offre de lésion apparente ni du côté de la séreuse, ni du côté de la muqueuse ; il est peu serré, et, en exerçant de légères tractions sur lui, on le déroule aisément. Plus haut il renferme une petite quantité de matières fécales noirâtres et semi-liquides, mais ses parois sont saines.

Si on examine alors le rectum, on remarque qu'il est recouvert, dans toute son étendue, par de petites tumeurs pédiculées, à coloration grise ou rosée, variant du volume d'une lentille à celle d'un pois. Ces tumeurs sont molles ; on en rencontre de 60 à 80 sur le rectum ; plus haut il en existe encore quelques-unes disséminées çà et là. Dans leur intervalle la muqueuse est saine ; elle a conservé sa coloration et sa consistance normales.

Toutes ces lésions sont très nettes ; mais ce qui frappe surtout, c'est la présence, à environ 35 centimètres de l'anus, d'une énorme tumeur du volume du poing, faisant hernie dans le canal intestinal, tumeur qui constitue l'extrémité inférieure du



boyau précédemment décrit. Cette tumeur a une coloration rougeâtre et sa surface extérieure présente tous les caractères de la muqueuse du gros intestin retournée; on y remarque quelques productions polypeuses; son extrémité inférieure, la tête de l'invagination, offre à son centre une dépression de 2 à 3 centimètres, au fond de laquelle on remarque l'orifice non dilaté de l'appendice iléo-cœcal; en avant se voit la valvule iléo-cœcale, dont les deux valves agglutinées dissimulaient à un premier examen l'orifice de communication avec l'intestin grêle; une injection d'eau, poussée dans ce dernier au niveau de sa pénétration dans le boudin d'invagination, ressort par cet orifice. Toutes ces parties sont recouvertes par une foule de petites tumeurs pédiculées, analogues à celles qui existent sur le rectum; on y voit des fils à ligature. C'est donc bien cette masse, qui, quelques jours avant la mort du malade est venue faire hernie à l'anus et sur laquelle M. Guyon a réséqué plusieurs polypes, dont l'un avait le volume d'une petite noix.

Par son extrémité supérieure la tumeur s'enfonce dans le boudin intestinal, adossant sa muqueuse à celle de l'S iliaque.

Le boudin d'invagination considéré dans son ensemble mesure environ 50 centimètres de long. Quand on le dissèque, on constate qu'il est formé de trois cylindres superposés: 1° un cylindre externe constitué par la partie supérieure de l'S iliaque, le côlon descendant et une partie du côlon transverse, opposant leur muqueuse à celle du cylindre moyen; 2° un cylindre moyen, formé par le cœcum, le côlon ascendant et une partie du côlon transverse, adossé par sa muqueuse au cylindre externe et par sa séreuse au cylindre interne; 3° un cylindre interne constitué par l'intestin grêle non retourné, et venant s'ouvrir à l'extrémité inférieure de l'invagination au niveau de la valvule iléo-cœcale. Autour du cylindre interne se trouvent le mésentère, l'épiploon et l'appendice vermiforme. Le mésentère adhère à la surface séreuse du cylindre moyen, dans toute l'étendue du cœcum; ces adhérences sont normales, ce sont celles que contracte le mésentère avec le cœcum au niveau de l'abouchement de l'intestin grêle dans le gros intestin. On y voit l'artère iléo-colique, accompagnée de ses veines. L'épiploon, que nous avons vu s'engager dans l'orifice supérieur de l'invagination, présente des adhérences à la séreuse du cylindre moyen dans toute son étendue; ces adhérences sont peu résistantes et paraissent récentes. L'appendice iléo-cœcal a son extrémité inférieure dirigée en haut; il est normal. La portion d'intestin grêle comprise dans l'invagination ne présente au-

cune altération ; du reste, dans toute son étendue, sa muqueuse est saine et n'est point recouverte par des tumeurs pédiculées, analogues à celles du gros intestin.

Les ganglions pelviens et mésentériques sont indemnes.

Les autres organes n'offrent rien de particulier : estomac normal, foie gras, un peu volumineux ; rate normale ; reins sains ; cœur normal. Poumon droit, adhérent dans toute son étendue aux parois costales et au diaphragme. Quelques noyaux tuberculeux au sommet.

Poumon gauche sain.

La veine iliaque primitive gauche renferme un caillot, un peu adhérent aux parois ; rien dans les saphènes.

*Examen histologique des tumeurs pédiculées.* — M. de Gennes a eu l'obligeance de faire cet examen ; nous transcrivons la note, qu'il nous a remise :

L'examen histologique a porté sur toute l'étendue d'une des tumeurs, depuis son point d'implantation jusqu'à sa surface libre. Des coupes minces, comprenant ainsi toute la tumeur, ont été colorées par le picro-carmin et examinées d'abord à un faible grossissement (oculaire 1, objectif 2 de Verick). Ainsi examinées, ces coupes présentent deux parties distinctes, une qui répond au point d'implantation de la tumeur, l'autre comprenant la partie libre superficielle.

La partie adhérente aux tuniques intestinales est, en majeure partie, composée de tissu embryonnaire formé de quelques tractus conjonctifs et surtout d'une grande quantité de petites cellules rondes. Au milieu de ce tissu de normale formation, se voient de nombreux orifices vasculaires, vides pour la plupart ; quelques-uns contiennent cependant des globules sanguins. A mesure qu'on s'éloigne de la partie adhérente de la tumeur, on voit des culs-de-sac et des orifices glandulaires se montrer au milieu du tissu embryonnaire, et, si l'examen porte sur la partie tout à fait libre de la tumeur, on aperçoit qu'elle est presque exclusivement composée de glandes coupées, les unes transversalement, les autres suivant leur grand axe. Chacune de ces glandes possède un contour très net et une rangée très régulière de cellules épithéliales cylindriques. Cette apparence est surtout très nette au niveau des sections transversales des glandes.

Tout à fait à la superficie on peut distinguer des glandes entières dont l'ouverture se fait à la superficie, absolument comme sur la muqueuse normale de l'intestin.

Toutes ces glandes sont séparées par du tissu conjonctif embryonnaire, très abondant en certains points, réduit à quelques cellules rondes sur d'autres points.

Examinées à un plus fort grossissement, ces coupes présentaient à étudier surtout les cellules cylindriques tapissant les cavités glandulaires. Ces cellules sont très volumineuses, gonflées surtout au niveau de leur extrémité cavitaire; elles semblent distendues par du mucus; elles présentent, en un mot, tous les caractères des cellules caliciformes. Chaque glande examinée paraît aussi dilatée.

En résumé : Tumeur constituée par des glandes à cellules cylindriques, avec une trame de tissu embryonnaire plus ou moins abondant selon les points considérés. Si on met en relief les points suivants : cavités glandulaires nettes, régulières, dilatées, épithélium cylindrique régulier et régulièrement implanté; glandes s'ouvrant à la superficie comme sur une muqueuse normale, on arrivera à cette conclusion, c'est qu'on a affaire à un véritable adénome à cellules cylindriques.

*Réflexions.* — Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est : d'une part l'existence dans le gros intestin de nombreuses tumeurs pédiculées, d'autre part, l'invagination intestinale, qui en a été la conséquence.

Nous avons fait, en effet, des recherches et nous n'avons point trouvé de cas semblable à celui que nous rapportons. Plusieurs observations, cependant, ont quelques points d'analogie avec la nôtre; nous citerons, en particulier, une observation de Fochier, de Lyon (Lyon médical, 1875. T. XVIII, p. 366), une seconde de Robert, et une autre de M. Richet, toutes deux rapportées dans la thèse de Charge-laigue (Polypes du rectum, 1859); dans ces observations, il est dit qu'on a enlevé une centaine de polypes du rectum et qu'il est impossible avec le doigt d'arriver à délimiter la lésion, qui semble remonter très haut; les malades ont survécu. D'un autre côté, M. Guyon nous a dit avoir observé dans sa clientèle deux ou trois cas, analogues aux précédents: les malades ont succombé à des signes de cachexie. De ces observations on ne peut rien conclure, l'autopsie n'ayant point été faite; nous tenions cependant à les signaler, car elles offrent quelques points de rapprochement avec la nôtre.

De notre observation il résulte qu'on peut rencontrer sur le gros intestin des tumeurs présentant les caractères suivants:

1° Elles siègent sur toute l'étendue du gros intestin; mais elles semblent affectionner surtout ses deux extrémités, le cœcum et le rectum, où on les rencontre en très grande abondance.

Faut-il en conclure qu'elles peuvent être dues au séjour

prolongé des matières fécales sur ces parties de l'intestin et à l'irritation qui en résulte? Nous n'osons le soutenir ;

2° Elles présentent une forme pédiculée et ont l'aspect extérieur des polypes muqueux dont elles se différencient par leur grande vascularité ;

3° Au point de vue histologique, elles appartiennent aux adénomes à cellules cylindriques ;

4° Au point de vue clinique, elles peuvent donner lieu à des symptômes qui simulent la typhlite et la dysenterie, elles déterminent une cachexie rapide ; elles semblent donc être, jusqu'à un certain point, de nature maligne.

Quant à l'invagination intestinale, elle appartient à la deuxième espèce de Cruveilhier, invagination à trois cylindres. Elle constitue un type très net d'invagination iléo-cœcale et rentre dans la variété la plus commune, l'invagination ayant débuté par le cul-de-sac du cœcum, lequel a entraîné à sa suite l'intestin grêle. Cruveilhier distingue, en effet, deux variétés d'invagination iléo-cœcale : « Il ne faut pas confondre, dit-il, l'invagination de l'intestin grêle dans le cœcum et le côlon ascendant avec une invagination, qui consiste dans le passage de l'intestin grêle invaginé au dedans de lui-même à travers l'orifice iléo-cœcal. Dans le premier cas, la valvule iléo-cœcale est poussée au devant de l'intestin grêle ; aussi cette valvule occupe-t-elle la partie inférieure du boudin de l'invagination ; dans le deuxième cas l'intestin grêle, renversé au dedans de lui-même, pénètre à travers les deux valves de la valvule iléo-cœcale, qui occupe la partie la plus élevée de la tumeur ».

Nous ferons remarquer l'énorme étendue de l'invagination qui comprenait la plus grande partie du gros intestin et 50 centimètres environ d'intestin grêle, et qui faisait hernie à l'anus dans les derniers jours de la maladie.

Cette invagination a été manifestement produite par la présence des tumeurs pédiculées, implantées sur le fond du cœcum, mécanisme qui a été indiqué depuis longtemps par Cruveilhier ; mais peut-être faut-il aussi faire entrer en ligne de compte les tractions qui ont été exercées sur le rectum au moment de l'opération et le défaut de résistance du périmée, consécutif à la rectotomie linéaire. Cette invagination était d'ailleurs récente ; car le cylindre interne ne présentait aucune adhérence et il n'y avait pas trace de péritonite ; du reste les vomissements, l'endolorissement du ventre, l'empatement de la fosse iliaque n'avaient apparu que dans les derniers jours. Le peu d'acuité de ces symptômes s'explique par la disposition même des anses invaginées, le cours des matières fécales étant encore possible dans l'intestin grêle.

M. NETTER pense qu'il y a une relation entre les accidents de typhlité et le gros polype cœcal extirpé par M. Guyon.

M. CORNIL montre l'intérêt qui s'attache à cette présentation, la pièce de M. Guillet prouve la vérité de cette assertion de Cruveilhier, que l'invagination a souvent pour point de départ des tumeurs de la muqueuse intestinale; on trouve, dans l'atlas de Cruveilhier, un cas singulier où, à la suite d'un polype de la région pylorique, l'estomac et le duodénum se sont invaginés dans l'intestin grêle. D'ailleurs, le mécanisme de ces invaginations doit être le suivant : le polype cause par sa seule présence un certain degré d'obstruction intestinale, il est une cause d'arrêt pour les matières fécales, qui, au moment de leur passage, repoussent la tumeur et ont une grande tendance à la faire cheminer de haut en bas, la tumeur pourra entraîner l'intestin et celui-ci s'invaginer.

L'invagination est très rare dans le cancer, car celui-ci transforme les parois intestinales en un tuyau dur et rigide.

M. BROCA a présenté pourtant à la Société un fait d'invagination par cancer de l'S iliaque.

M. TUFFIER rapproche le fait de M. Guillet d'un fait qu'il a présenté autrefois à la Société et où il s'agissait d'un lipome de l'intestin ayant amené l'invagination intestinale.

M. CORNIL observe qu'il n'a jamais vu une invagination aussi considérable que celle qui est présentée par M. Guillet.

**Perforation traumatique du rectum au niveau du cul-de-sac recto-vésical. — Péritonite et phénomènes secondaires de pseudo-étranglement,** par H. MÉRY, interne des Hôpitaux.

D... Justin, 54 ans, entré le 2 mars 1887, dans le service de M. le Dr Hutinel, à la Pitié, salle Rostan, n° 8.

Ce malade raconte avoir eu, dimanche soir 27 février, sans qu'il en connaisse la cause, une selle sanglante; il aurait rendu trois verres de sang rouge. Il était bien portant avant; jamais d'hémorroïdes; syphilis il y a vingt ans. Fièvre typhoïde.

C'est par cette selle sanglante que les accidents actuels ont débuté. Le ventre du malade s'est ballonné, il a eu des douleurs vives dans tout le ventre, il a vomi plusieurs fois des aliments et de la bile; enfin, il n'a pas été à la garde-robe depuis cette époque.

Le 3 mars, nous trouvons le malade avec une température de 39°, le ventre ballonné, sans qu'on voie les anses intestinales se dessiner sous la paroi abdominale. Le ventre est sensible, mais pas extrêmement. Les douleurs paraissent plus vives au niveau de la fosse iliaque droite. Pas de faciès péritonéal. Vomissements alimentaires et bilieux. Pas de selles ni de gaz par l'anus. On pratique le toucher rectal, qui ne montre que l'existence de scybales dans l'ampoule rectale. Les bases des poumons sont congestionnées. Rien au cœur, pouls assez large.

En raison de l'hémorrhagie, et du caractère modéré des phénomènes d'obstruction, on songe à une invagination intestinale, au niveau du cœcum.

Traitement : calomel 1 gramme, lavement purgatif, glace sur le ventre.

Le soir même état; le malade a rendu son lavement sans matières.

Il vomit toujours de la bile.

4 mars. Ce matin, le malade a le faciès péritonéal très accentué, il a vomi beaucoup cette nuit, mais pas de matières fécaloïdes; les extrémités sont refroidies.

Le pouls est très petit, 120 pulsations. T. 39° 2.

Le ventre est très ballonné et également douloureux partout. Toujours pas de selles.

L'existence de la fièvre fait penser à un pseudo-étranglement par péritonite, sans qu'on puisse trouver la cause de cette péritonite. M. le Dr Polaillon voit le malade et décide qu'il est nécessaire d'intervenir, les phénomènes d'obstruction étant nets. Il fait la laparotomie, et à l'ouverture du péritoine il s'échappe des gaz et une sérosité jaunâtre. Anus iliaque gauche. Mort une demi-heure après.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de la cavité abdominale, péritonite assez légère dans la partie moyenne et supérieure de l'abdomen, quelques adhérences et des arborisations des anses de l'intestin grêle qui sont distendues ainsi que l'estomac; le gros intestin ne l'est pas. La péritonite est plus accusée à la partie inférieure de l'abdomen. Les dernières anses de l'iléon sont revenues sur elles-mêmes, accolées les unes aux autres dans le petit bassin, par des fausses membranes verdâtres et épaisses; toute cette partie de l'intestin grêle



est très rouge, très enflammée. Il n'y a aucune invagination ni volvulus. Nous remplissons d'eau l'intestin grêle, par le duodénum, et nous constatons qu'elle passe facilement au niveau des anses de l'iléon malade, sans qu'il y ait là d'obstacle. Matières fécaloïdes dans le reste de l'intestin grêle et l'estomac. Rien dans le gros intestin jusqu'au rectum. Après avoir enlevé l'intestin, nous voyons que la péritonite est surtout accusée au niveau du petit bassin qui est recouvert d'épaisses fausses membranes.

Après avoir retiré les organes qu'il contient nous ouvrons le rectum et nous trouvons sur la face antérieure de cet organe, au milieu de l'ampoule, une perforation conduisant juste au fond du cul-de sac vésico-rectal. Cette perforation a environ un demi-centimètre de diamètre ; tout autour la muqueuse rectale est absolument saine, à sa partie inférieure la muqueuse est exulcérée et détruite, comme si un corps étranger venu de bas en haut avait éraillé cette muqueuse avant de perforer la cloison rectale. Vue par le rectum cette perforation a une forme circulaire, à cause des replis de la muqueuse rectale qui la recouvrent ; par le cul-de-sac péritonéal, elle se présente sous l'aspect d'une fente allongée. Il n'y a aucune autre lésion du rectum qui contenait des matières fécales durcies.

Cette perforation paraît nettement être le point de départ de la péritonite qui a secondairement causé des phénomènes de pseudo-étranglement. Ce n'est pas là la marche habituelle des péritonites par perforation de l'intestin : cela est dû à ce que la perforation s'est faite au niveau du petit bassin, et que la péritonite s'est localisée. En outre, comme le rectum ne contenait pas de matières liquides, il n'y a pas eu, ou fort peu, pénétration de matières fécales dans le péritoine.

La cause de la perforation doit être un traumatisme ; c'est à ce traumatisme que doit se rapporter l'hémorrhagie du début, la perforation siégeait à un niveau facilement atteint par les objets introduits par l'anus et enfin, l'exulcération de la muqueuse située au-dessous de la perforation paraît être une trace du passage du corps étranger qui a perforé le rectum.

M. CORNIL. — Evidemment, la perforation est d'origine traumatique, car on ne trouve pas d'altération organique capable de l'expliquer.

**Rétrécissement mitral. — Malformation congénitale de la valvule de Thebesius. — Apoplexie pulmonaire et Broncho-pneumonie, par FAURE, interne des Hôpitaux.**

Ha... (Frédéric-Jules), 61 ans, traité à Bicêtre, dans le service du D<sup>r</sup> Deny, était surtout observé au point de vue de ses accidents épileptiques. Ceux-ci ont débuté à 42 ans et n'ont présenté rien d'anormal.

A 40 ans, glaucome à droite, iridectomie; un peu plus tard, même accident à l'œil gauche, nouvelle iridectomie. Cécité consécutive. Jamais de rhumatismes. Se plaignant d'étouffer au moindre effort.

A l'auscultation du cœur : roulement présystolique, dédoublement du second temps. Arythmie. La pointe du cœur bat dans le sixième espace. Pouls lent, dicrote. Pas d'œdème, pas d'athérome, ni sucre, ni albumine.

Le 21 février, le malade s'est plaint d'étouffements et son état a rapidement empiré. Fièvre oscillant de 38° à 39°5, râles crépitants et sous-crépitaux très mobiles, souffle disséminé, dyspnée intense, bref tous les signes d'une broncho-pneumonie. Œdème insignifiant.

Mort subite le 28 février à onze heures du soir.

**AUTOPSIE.** — *Base du crâne* asymétrique, l'apophyse clinéoïde postérieure droite étant beaucoup plus volumineuse et beaucoup plus saillante que la gauche.

Les *méninges* sont saines.

Le *cerveau* paraît également sain, mais les nerfs et les bandelettes optiques sont atrophies.

*Poumons.* — Très volumineux, emphysémateux, œdématisés. On trouve partout, mais surtout au sommet droit des noyaux d'apoplexie pulmonaire. Le volume de ces noyaux, qui comprennent un ou plusieurs lobules, varie de celui d'une noisette à celui d'une noix. Leur aspect est tout à fait classique. Leurs limites sont tranchées, rectilignes. Ils sont résistants à la coupe, granuleux, noirâtres, et plongent au fond de l'eau.

De place en place, et principalement autour des infarctus hémoptoïques, on trouve des noyaux de broncho-pneumonie franche.

A la coupe des poumons, et en particulier au sommet gauche et dans le lobe moyen droit, on voit s'écouler une sérosité grisâtre et sanguinolente.

*Plevre* adhérente au sommet gauche.

Le foie, la rate, les reins, sont sains mais congestionnés.

Cœur volumineux. Vide de sang, il pèse 500 grammes. Les ventricules et les oreillettes sont distendues par des caillots noirâtres. Il n'y a pas de caillots fibrineux, sauf dans quelques anfractuosités. Le myocarde est altéré, brunâtre. Les bords libres des deux valves de la mitrale sont soudés. La valvule forme une sorte d'entonnoir dont l'ouverture inférieure admet à peine l'extrémité du petit doigt. La valvule est épaissie, indurée et les cordages en sont hypertrophiés. Dans l'oreillette gauche, à la partie externe, au niveau de l'entrée de l'auricule est un foyer d'endocardite qui semble récent. L'endocarde est d'un rouge sanglant. Il est épaissi, infiltré; le foyer inflammatoire circonscrit et annulaire est disposé presque régulièrement autour de l'ouverture de l'auricule. Celle-ci a été totalement oblitérée par une inflammation plus ancienne, et la coupe en laisse voir la cavité remplie d'un tissu grisâtre, sans doute quelque ancien caillot qui s'est organisé plus tard.

Les valvules aortiques sont un peu épaissies et l'aorte présente à son origine quelques petites plaques d'athérome.

Le cœur droit est sain, mais présente une étrange anomalie : à la place du voile membraneux qui constitue la valvule de Thébesius, est un réseau délicat à mailles irrégulières, limitées par des fils tendineux très ténus. Le bord libre est remplacé par un ruban membraneux fixé par ses deux extrémités aux parois de l'infundibulum, au fond duquel débouche la veine coronaire. C'est sur ce ruban que viennent se fixer les filaments du réseau.

Aux mailles sont accrochés de petits coagulums fibrineux blanchâtres, dont la grosseur varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'un grain de chènevis.

La grande veine coronaire, en raison de l'insuffisance absolue de cette valvule, est très dilatée.

RÉFLEXIONS. — Cette malformation de la valvule de Thébesius, d'origine évidemment congénitale, n'a eu sans doute aucune espèce d'influence sur la circulation générale pendant la plus grande partie de la vie des malades. Mais plus tard, le rétrécissement mitral aidant, quand le cœur s'est forcé, quand la circulation est devenue languissante, ce réseau tendineux situé à l'embouchure de la veine coronaire était bien placé pour provoquer la formation de petits coagulums fibrineux comme ceux qu'on y observait à l'ouverture du cœur. Dans ce cas, cette anomalie en apparence insignifiante a pu devenir la cause première de la

mort. De petits caillots se sont peut être formés qui, entraînés par le courant sanguin dans l'artère pulmonaire, auront déterminé, dans des poumons déjà malades et congestionnés par suite de la lésion mitrale, les infarctus hémoptoïques et la broncho-pneumonie consécutive qui a emporté le malade.

M. DÉJERINE. La pièce de M. Faure présente un intérêt considérable, elle démontre l'existence chez l'homme, du rétrécissement mitral pur, tel qu'on l'observe assez souvent chez la femme. On a nié le rétrécissement mitral pur chez l'homme, on a dit qu'il s'agissait de la propagation d'athérome des sigmoïdes de l'aorte à la valvule mitrale, le cas de M. Faure prouve qu'il n'en est rien.

M. CORNIL n'attache pas d'importance aux dépôts fibrineux sur le réticulum qui remplace la valvule de Thebesius, il ne croit pas non plus à l'endocardite récente dont a parlé M. Faure, il s'agit simplement d'imbibition sanguine ayant donné une teinte rouge à la membrane.

**Sarcome du cordon spermatique**, par M. LE NOIR,  
interne des Hôpitaux.

La pièce que j'ai l'honneur de présenter a été enlevée ce matin à un malade entré à la Maison de santé pour une tumeur du canal inguinal. Cette pièce nous a paru intéressante au point de vue de son évolution.

Il y a environ 15 mois, le malade s'est aperçu que le testicule gauche remontait dans le scrotum au niveau de l'anneau externe, il lui paraissait irrégulier et un peu augmenté de volume.

Pendant un an, il se développe au niveau du pli de l'aîne une tumeur qui remonte dans la direction du canal inguinal sans provoquer de réaction douloureuse.

Il y a quatre ou cinq mois, le scrotum se distend et une ponction évacue un liquide jaunâtre; et à la fin, environ un verre de sang pur.

A l'examen du malade on constate la distension du scrotum formant une tumeur molle fluctante, non transparente, sillonnée de veines superficielles. Au niveau et au-dessus du pli inguinal on trouve une masse étranglée un peu au-dessous de l'anneau externe, non dépressible, non fluctuante.

La pièce présente, en effet, une disposition répondant à l'examen clinique. La vaginale est épaissie, remplie de sang coagulé, elle est surmontée par une tumeur dure d'apparence sarcomateuse, étranglée en son milieu.

M. CORNIL pense qu'il s'agit d'un sarcome; le suc obtenu par le raclage est transparent: un examen microscopique extemporané montre de grandes cellules fusiformes: c'est donc un sarcome fasciculé.

**Kystes hydatiques méconnus pendant la vie, chez un syphilitique alcoolique. — Coexistence de cirrhose. — Hémorrhagie cérébrale,** par M. G. BOUISSON, interne des hôpitaux.

Un homme de 52 ans entre à l'hôpital St-Louis, salle Cazenave, service de M. Ernest Besnier, pour une phthisiase au mois de mars 1885. On constate qu'il a une iritis syphilitique secondaire précoce (chancre induré, traité à l'hôpital du Midi le mois précédent). Guérison rapide par le traitement spécifique.

A la fin de la même année, nouvelle iritis, nouveau séjour deuxième guérison. On ne note rien autre qu'une acné varico-pustuleuse de la face alcoolio-iodiquée.

Au commencement de 1886, le malade revient. Iritis double. Kératite suppurée à gauche. Hypopion. Perforation de la cornée.

**Examen des organes.**

Radiales très athéromateuses. Foie très volumineux, lisse, bas, allant de quatre à cinq travers de doigt au-dessous du mamelon à la même distance au-dessous des fausses côtes. Pas d'hypersplénie appréciable. Réseau veineux accentué du flanc droit. Indolence absolue. Le diagnostic de la lésion très discuté, très étudié non-seulement dans le service mais par un grand nombre de médecins, dont quelques-uns particulièrement compétents, le diagnostic est indécis. La moyenne des opinions se résumait en: cirrhose hypertrophique, alcoolio-syphilitique.

Si quelque idée relative à l'existence des hydatides a été émise, elle n'a été soutenue ferme, ni poursuivie par personne.

Au cours du traitement, le 19 juin, hémiplégie, hémianesthésie et hyperthermie droites. Incontinence fécale et urinaire. Eschare rapide au sacrum.

Réparation lente et presque terminée au mois d'octobre.

Pas de modifications dans l'état du foie dont l'accroissement n'a pas continué et dont la conformation est restée immobile. Pas d'ascite.

En novembre, début d'une ascite subaiguë avec phénomènes de congestion bronchique et de splénisation pulmonaire. État asphyxique permanent bien que la quantité de liquide ascitique fût peu considérable. La cyanose s'atténuait sous l'action des inhalations d'oxygène.

Cependant l'anhématosie alla progressant et le malade succomba le 5 mars 1887, le soir.

AUTOPSIE le 7. A l'ouverture de la cavité abdominale liquide ascitique en quantité égale à environ 7 litres.

Le foie déborde les fausses côtes de six centimètres. Son lobe gauche s'étend jusqu'à la ligne mamelonnaire gauche où il déborde encore les fausses côtes de deux travers de doigt.

Poids, 2 kil. 890 gr.

Le bord inférieur présente deux échancrures très prononcées.

La partie supéro-externe du lobe droit et la plus grande partie de ce lobe sont occupées par une vaste poche kystique du volume d'une tête d'enfant, à paroi blanche fibreuse parcourue par de petits vaisseaux étoilés. Cette poche kystique interrompt par sa masse ronde le bord externe du foie, juste au-dessus de la languette inféro-externe, à quatre travers de doigt du bord inférieur. Elle était cachée profondément sous le diaphragme et elle est fluctuante.

Sur la face antérieure on trouve encore une bande scléreuse blanchâtre de dix centimètres de long sur trois de large qui soulève la capsule de Glisson avec laquelle elle fait corps. C'est de la péri-hépatite locale.

Dans le lobe gauche du foie, une poche du volume d'une tête de fœtus, fluctuante également, de niveau avec le tissu hépatique voisin.

La pression fait filer le contenu de cette poche sous le ligament suspenseur. La paroi est bleuâtre et également sillonnée de vaisseaux.

Autour de cette poche existe un sillon bien tranché, et, sur ce sillon, on voit, à la partie inférieure, un petit kyste miliaire du volume d'une lentille de cristallin.

La vésicule biliaire contient une bile épaisse et jaunâtre. Les parois sont épaisses.

Le foie lui-même est altéré et présente tous les caractères de la cirrhose. Toute sa surface est couverte de granulations

et, d'une façon générale, on peut dire que son aspect le rapproche de la cirrhose atrophique. L'hyperplasie conjonctive n'est pas douteuse à l'œil nu. Il y a çà et là des dépressions, comme des cicatrices, là où ce tissu est plus abondant ; cela a lieu surtout à la face inférieure. Les granulations, abondantes surtout à la face inférieure, sont plutôt blanches que jaunes, rappelant les granulations cirrhotiques bien plutôt par la forme que par la couleur.

La coupe du foie donne issue au liquide des deux poches qui est purulent. Il s'agit de deux kystes hydatiques.

Les deux vésicules mères se détachent d'elles-mêmes, les vésicules filles se répandent en grand nombre.

Les deux poches sont séparées par une paroi épaisse du tissu fibreux. Le kyste du lobe gauche eût été seul immédiatement accessible.

*Rate.* — Volume normal, consistance un peu plus ferme.

*Reins.* — Volumineux. Capsule épaissie se détachant facilement, surface lisse, très peu gros. Dans le rein gauche, petit kyste du volume d'une noisette dans la substance corticale.

*Cœur.* — Myocarde. Pas de lésions valvulaires. Taches laiteuses du péricarde.

*Poumons.* — A gauche, pleurésie sèche, adhérences. Congestion pulmonaire à droite, spléno-pneumonie à la base. Congestion intense du lobe moyen.

*Cerveau.* — Méninges épaissies, infiltrées. Exsudat fibreux autour des vaisseaux. Protubérance asymétrique, moitié droite plus volumineuse que la gauche.

*Hémisphères.* — Ventricules dilatés. Circonvolutions rien. A peine un peu plus de gracilité du lobe pariétal à gauche.

Au niveau d'une coupe faite au milieu de la face externe de l'hémisphère gauche, on tombe sur un foyer limité en dehors par l'avant-mur et contenant les deux tiers antérieurs du noyau ventriculaire du corps strié. Ce foyer du volume d'une noix prend la queue du noyau coudé et la moitié antérieure de la couche optique.

Au milieu du foyer, petit noyau ocreux s'apercevant dans l'intérieur du ventricule moyen.

*L'examen histologique,* pratiqué au Laboratoire des travaux pratiques de la Faculté par M. A. Pilliet, aide-préparateur, a montré du côté du tissu conjonctif une sclérose marquée avec des poussées récentes de cellules embryonnaires en assez grande quantité, du côté du parenchyme un morcellement considérable des lobules, et des travées présentant presque tous les types de l'évolution nodulaire, telle que Kelsch et Kiener l'ont décrite, précédant l'adénome

enkysté. Revenons sur ces différents points. Sur une coupe de foie prise à la face inférieure, dans un point où l'aspect granuleux était bien marqué, on voit que la distribution du tissu conjonctif rappelle de loin celle qu'on trouve dans la cirrhose de Laënnec; mais avec quelques différences. Les veines portes sont dilatées, mais ne paraissent pas épaissies ni sclérosées. Autour d'elles, le tissu conjonctif développe ces bandes fibrillaires qui vont s'amincissant entre les lobules qu'ils circonscrivent. Aux points où ces faisceaux s'atténuent et se perdent, ils sont séparés des travées hépatiques par un nuage assez mince de petites cellules rondes. Tout le tissu parenchymateux en contact avec ces bandes conjonctives nouvelles est infiltré à une certaine hauteur, variable suivant les points, de ces mêmes cellules rondes. Dans les bandes conjonctives circulent des canalicules biliaires nombreux, entourées sur certains points de gaines de cellules rondes. Ces cellules et les canalicules forment dans un certain nombre d'espaces portes des amas assez abondants; limités à la périphérie par les travées de cellules hépatiques que dissocie l'infiltration diffuse que nous avons déjà mentionnée. Ces amas forment de véritables taches miliaires, comparables à celles qu'on retrouve dans les cirrhoses à poussées aiguës, telles que le foie tuberculeux ou le foie syphilitique, par exemple.

Les lobules sont dissociés et détruits comme dans la cirrhose de Laënnec. Les travées de cellules hépatiques y sont parallèles les unes aux autres ou anastomosées; elle ne sont plus radiées par rapport aux veines hépatiques, autour desquelles se voient les mêmes amas cellulaires qu'autour des veines portes. Sur beaucoup de points, autour des amas volumineux de cellules embryonnaires, les cellules hépatiques sont divisées, isolées et atrophiées par ces éléments, sur d'autres, les travées hépatiques prennent l'aspect nodulaire figuré par Kelsch et Kiener, et ces points sont assez nombreux. Sous la paroi fibreuse du kyste hydatique le plus volumineux, et sous la capsule de Glisson, se voient des amas assez considérables de cellules embryonnaires, qui sont le point de départ de la sclérose morcelant l'organe.

En résumé, la sclérose a la marche générale de la cirrhose granulée de Laënnec, mais elle est diffuse, échancre et dissocie les lobules; ceux-ci présentent une évolution nodulaire assez marquée; en certains points, les cellules des travées se dispersent en boyaux, dont la ressemblance avec ceux de l'adénome au début est complète. Cette transformation débute par le centre des groupes de travées hépatiques morcelées. Ces cellules ne présentent pas d'impré-



gnation biliaire. Nous avons constaté, sur des coupes traitées uniquement par l'alcool et montées dans la solution de gomme arabique iodo-iodurée d'Erlich, que les cellules hépatiques étaient encore chargées de glycogène en proportion à peu près normale.

Le rein ne présentait pas d'amas embryonnaires ni de sclérose marquée, mais seulement un état gras assez marqué des tubes contournés.

**RÉFLEXIONS.** — Au point de vue clinique, le point vraiment important de cette observation est la méconnaissance des kystes hydatiques du foie. Aucun signe direct ne pouvait les faire reconnaître, la palpation ne permettant d'arriver que sur une surface cirrhotique, dure, et l'état général du malade, cachexie alcoolo-syphilitique, faisait dévier les recherches dans une direction non absolument mais relativement fausse. Il eût fallu, et M. Besnier insiste sur ce point, en présence d'un diagnostic toujours non satisfaisant, passer plus méthodiquement en revue la totalité des hypothèses à établir sur une lésion du foie, et décomposer la recherche diagnostique en posant la question d'affection multiple et complexe dans un même organe. Il est certain qu'une ponction exploratrice eût été légitime et eût pu apporter la lumière.

M. CORNIL examinant les préparations, dit qu'on voit en effet de la sclérose autour des rameaux de la veine porte et autour des veines sus-hépatiques; on remarque en grand nombre des néo-canalicules biliaires. Mais nulle part on ne voit de processus gommeux, constatation qui écarte l'idée d'une cirrhose syphilitique.

**Tumeur du médiastin; pleurésie séreuse symptomatique.** — **Sarcome fasciculé à grandes cellules,** par POLGUÈRE, interne des Hôpitaux.

Le nommé Pas... Joseph, âgé de 54 ans, maçon, entre le 4 mars 1887, dans le service de M. le Dr Rigal.

C'est un homme peu vigoureux, pâle, d'aspect cachectique. Son père et sa mère sont morts dans un âge avancé sans qu'il puisse préciser de quelles affections.

Lui-même n'a jamais fait de véritable maladie; point de syphilis ni d'alcoolisme. Mais, depuis quelques années, il est

pris chaque hiver d'une bronchite qui ne guérit qu'avec le printemps.

Cette année même, il s'est mis à tousser depuis le mois d'octobre. Au commencement de février, survint de la gêne dans la respiration; cette gêne s'accrut progressivement et s'accompagna bientôt de douleurs vagues dans le côté droit. La base de la poitrine s'élargit; cependant, l'amaigrissement était rapide, l'appétit se perdait, les jambes enflaient légèrement. La toux ni l'expectoration ne s'étaient modifiées.

4 mars. Le malade entre à l'hôpital pour son étouffement. La face est pâle, amaigrie. Les veines du cou, à droite, sont tuméfiées, la jugulaire externe est très grosse. Le bras droit et la main sont un peu enflés. En découvrant la poitrine, on est frappé de l'ampliation de sa moitié droite. Le sternum est entraîné de ce côté; les espaces intercostaux paraissent élargis; la peau est nettement œdémateuse à ce niveau. Le ventre n'est pas gros; il offre une circulation collatérale très développée. Cuisses amaigries; œdème bimalléolaire.

A l'examen du thorax on trouve une abolition totale des vibrations thoraciques à droite; sauf dans le triangle sus-claviculaire. Matité absolue partout; résistance au doigt considérable. Souffle et râles cavitaires dans la fosse sus-épineuse; souffle bronchique à la partie moyenne, silence dans la partie inférieure. Pas d'égophonie, pas de pectoriloquie aphone.

A gauche, respiration rude; râles de bronchite dans toute la hauteur; pas de prédominance au sommet.

La pointe du cœur bat dans la ligne axillaire, dans le sixième espace. La sonorité du poumon gauche est marquée par une ligne oblique, suivant quelque temps le bord gauche du sternum à deux centimètres de lui, puis allant rejoindre la pointe du cœur à la ligne axillaire. A part ce déplacement, on ne note rien, ni à la palpation, ni à l'auscultation.

Le foie déborde les fausses côtes de trois centimètres. Son bord est régulier. La palpation n'est pas douloureuse. Pas d'ascite. Rien de notable du côté du tube digestif. L'appétit est perdu, la langue est blanche; pas de vomissement ni de diarrhée.

En raison de la dyspnée, on fait une ponction le soir même de l'entrée; on retire un litre de liquide clair, jaunâtre, fibrineux.

5, 6 et 7 mars. Malgré trois ponctions faites successivement, à 24 heures d'intervalle, on n'obtient pas de soulagement marqué; la distension de la jugulaire externe et l'œdème du membre supérieur droit augmentent. Le niveau de l'épanchement s'est abaissé cependant jusqu'au-dessous

de l'angle de l'omoplate. On entend toujours du souffle et des râles cavitaires au sommet. Le cœur n'est pas revenu à sa place.

Le 8. Le malade a passé une assez bonne nuit ; une quatrième ponction lui a été faite hier soir. On n'a retiré que 800 gr. de liquide, le malade ayant été pris, pour la première fois, d'un violent point de côté.

Le 9. Dyspnée très intense, demi-asphyxie, pouls radial à peine perceptible. Sueur froide. Le malade meurt la nuit suivante.

**AUTOPSIE.** — Le plastron sternal enlevé, on voit une énorme tumeur occupant toute la partie moyenne du thorax ; en haut, elle arrive jusqu'à la base du cou ; en bas, elle repose sur le diaphragme ; à droite, elle déborde dans la cavité pleurale dont elle occupe les trois quarts, le reste est rempli par un épanchement d'un litre environ. On n'aperçoit point le poumon ; en contournant la tumeur avec la main, on le trouve refoulé en haut et aplati dans la gouttière costo-vertébrale.

La plèvre pariétale est semée de noyaux secondaires. Le cœur est englobé dans la masse. Rien dans la cavité pleurale gauche.

Enlevée du thorax, la tumeur forme un bloc énorme ; la surface recouverte par la plèvre médiastine est blanc rosé ; semée de nodosités grosses comme des noix ; en arrière et en haut le poumon droit lui est accolé ; il n'est pas envahi par le néoplasme, auquel il adhère par son sommet ; à son niveau, la plèvre viscérale est très épaissie et fait corps avec la tumeur. Il n'y a pas de tubercules dans le poumon.

Tous les organes du médiastin sont plongés dans la masse ; on ne voit point les gros troncs de la base du cœur ; la trachée est entourée de toutes parts, mais n'est pas déformée ni envahie. En introduisant le doigt dans le tronc veineux brachio-céphalique droit on sent un rétrécissement très net, très près de l'origine de la veine cave supérieure. Le cœur est tout entier recouvert, la cavité du péricarde a disparu totalement. En ouvrant le cœur par l'aorte, on voit que la paroi ventriculaire est envahie par des noyaux qui s'enfoncent plus ou moins dans le myocarde, jusqu'à le réduire au tiers de son épaisseur. Les valvules du cœur sont saines, l'aorte également.

Le poumon gauche est congestionné.

Par la dissection du cou, on ne trouve aucun ganglion volumineux ; l'absence en avait été constatée pendant la vie.

Aucune altération notable du foie, des reins ni du cerveau. Rien dans le péritoine.

A la coupe, la tumeur est dure, inégalement résistante; les noyaux superficiels sont blancs rosés, assez mous, le centre est gris blanchâtre, parcouru par des tractus de consistance fibreuse; ces tractus annulaires circonscrivent de grands îlots; vers le centre, certains de ces îlots sont jaunâtres et s'effritent en petits grumeaux. La tumeur est peu vasculaire dans son ensemble.

On obtient très peu de suc au raclage.

En raison de ses rapports et de son aspect, la tumeur paraît surtout formée par la cohérence des ganglions du médiastin.

*Examen histologique.* — En examinant des fragments pris en différents points, on voit que la structure est la même partout. Partout, ce sont de grandes cellules de 20 à 30  $\mu$ , fusiformes, à gros noyau ovoïdes, granuleux, à protoplasma transparent. Elles sont en contact immédiat et tantôt se disposent en longues traînées allongées, tantôt se contournent en tourbillons; en certains points, ces traînées forment des couches plates, alternantes et réciproquement perpendiculaires, comme la trame d'une étoffe. Dans les parties superficielles jeunes, les cellules sont globuleuses. Les vaisseaux, assez nombreux dans les portions jeunes, n'ont pas de tunique bien distincte; ils sont beaucoup plus rares dans les parties centrales, où de nombreuses cellules sont en dégénérescence granulo-graisseuse ou même forment un magma de débris cellulaires. La moitié externe de la paroi ventriculaire gauche du cœur est envahie; cette couche néoplasique n'offre pas de caractères particuliers; le myocarde en est séparé par une zone mince de tissu cellulo-graisseux. Cette zone est traversée par de nombreux capillaires fins; c'est le long de ces capillaires que s'avancent les cellules du sarcome, en ce point arrondies et à gros noyaux. Elles pénètrent peu avant dans le muscle. Les fibres musculaires les plus rapprochées sont pâles, mal colorées, et très fragmentées. Quelques-unes montrent des granulations protéiques très fines; toutes conservent leur striation, sans trace de prolifération de leurs noyaux.

D'après tous ces caractères, on voit qu'il s'agit d'un sarcome fasciculé à grandes cellules.

RÉFLEXIONS. — Trois points à remarquer au point de vue clinique :

L'extrême tolérance du malade qui, porteur d'une lésion énorme, ne s'est alité que pendant quinze jours ;

La nature séreuse de cet épanchement symptomatique, et cela avec un œdème notable de la paroi ;

L'absence de tout signe révélateur de la symphyse du péricarde.

Au point de vue anatomique, nous n'avons pu déterminer le point de départ; nous n'oserions affirmer un sarcome primitif des ganglions du médiastin. En dehors des noyaux secondaires de la plèvre, aucune trace de généralisation, en sorte que pendant la vie le diagnostic d'existence d'une tumeur médiastinique a pu être posé, mais non le diagnostic de nature.

M. NETTER, qui a vu le malade, insiste sur ce fait qu'il n'y avait pas de ganglions malades à la base du cou.

**Rétrécissement sous-aortique. — Soudure de deux valvules sigmoïdes, par M. TUILANT, interne provisoire.**

Le nommé Mes... âgé de 72 ans, entre à l'infirmerie de Bicêtre dans le service de M. Déjerine, le 15 février 1887.

Pas d'antécédents héréditaires bien définis. Rougeole dans sa jeunesse. Reste 14 ans en Afrique, de 1832 à 1846. Accès de fièvres intermittentes pendant toute la durée de son séjour. Antécédent alcooliques très nets, avoués par le malade (quatre litres de vin par jour et un demi-litre d'absinthe).

Dans l'année qui a suivi son retour en France, il fut atteint à deux reprises de rhumatisme articulaire aigu et, quelques mois après, d'accès épileptiques qui se répètent à partir de cette époque jusqu'en 1864.

Ils atteignent leur maximum de fréquence en 1852 (quatre attaques par jour). Fluxion de poitrine en 1860. N'a pas fait d'autres maladies jusqu'en 1882, époque de son admission à Bicêtre, où il entre à cause de son âge. En 1885, tombe en syncope à la suite de l'extraction de quatre dents dans une même séance?... Reste 15 jours à l'infirmerie et en sort bien rétabli. Traité par la digitale.

Pas de vertiges, ni d'œdème des jambes; palpitations et accès d'oppression assez fréquents.

Le 14 février 1887 ces accès acquièrent une intensité insolite; le soir du même jour, œdème malléolaire qui se propage en peu de temps à la totalité des membres supérieurs.

Le malade est admis à l'infirmerie le lendemain, 15 février. Sujet très amaigri; faciès pâle, décoloré, Dyspnée

intense, œdème considérable des membres inférieurs. A l'inspection, légère voussure du thorax à gauche du sternum. La pointe du cœur bat en arrière de la sixième côte en dehors de la ligne mamelonnaire.

La percussion dénote une légère augmentation de volume de l'organe dans le sens transversal.

A l'auscultation, souffle systolique, siégeant dans la région précordiale, un peu au-dessus de la pointe du cœur, au niveau du bord gauche du sternum.

Pouls petit et filiforme. Pas d'accès d'angine de poitrine.

Trait : Digitaline (1/4 de millig.).

Le 20 février. Amélioration très notable, l'œdème des jambes a disparu ainsi que l'oppression.

Le 26 au soir. Le sujet est pris de délire, sans élévation de température. Il meurt subitement dans la nuit.

*AUTOPSIE faite 36 heures après la mort.* — L'ouverture du thorax donne les signes suivants : le muscle cardiaque est hypertrophié, au niveau du ventricule gauche ; ses fibres sont décolorées.

Rien de notable du côté de la valvule mitrale qui est souple ; on n'y trouve aucune lésion athéromateuse ; pas de rétrécissement ni d'insuffisance. Du côté de l'orifice aortique, en employant les procédés ordinaires, on voit qu'il n'y a pas d'insuffisance ; l'eau versée dans l'aorte ne s'écoule pas dans le ventricule gauche. Deux des trois valvules aortiques sont ankylosées et, au niveau de la soudure des deux valves, on voit une crête saillante, vestige de la séparation primitive. La face artérielle est surmontée de saillies végétantes en forme de choux-fleurs. La face ventriculaire est inégale, rugueuse, de consistance calcaire. Il existe sur cette face une sorte d'éperon calcaire qui sous-tend, en les unissant, les deux valvules sigmoïdes.

Les artères coronaires sont perméables.

Athérome très prononcé de l'aorte abdominale. Rien du côté du système nerveux central. Adhérences pleurales très fortes au sommet gauche et congestion pulmonaire aux deux bases. Rien au foie. Rate légèrement hypertrophiée. Reins diminués de volume ; adhérence de la capsule.

Nous croyons devoir retenir deux points dans cette observation. Etant donnés la nature du souffle, les antécédents rhumatismaux et l'état d'asystolie dans lequel se trouvait le malade lors de son entrée dans le service, l'on a songé à une insuffisance mitrale. Or, à l'autopsie, l'on a pu constater l'intégrité de la mitrale et l'existence d'une variété de rétrécissement, en quelque sorte sous-aortique, constitué par la

soudure des valvules que nous avons décrite plus haut et par l'éperon calcaire que l'on observait près du bord adhérent des valves soudées.

En outre, l'on peut se demander quel a été le rôle du rhumatisme et de l'impaludisme, dans la pathogénie de la soudure des sigmoïdes aortiques.

M. DÉJÉRINE pense que les lésions des valvules sigmoïdes de l'aorte sont le reliquat d'une ancienne endocardite infectieuse; ces lésions sont les suivantes: par place il y a destruction des valvules; des brides cicatricielles unissent les commissures et les soudent complètement; il ne s'agit pas probablement d'un processus athéromateux vulgaire. D'ailleurs, il existe aussi un rétrécissement sous-aortique.

M. CORNIL. La fusion des valvules avec incrustation calcaire est une lésion qui s'observe souvent: dans ces cas-là, il y a souvent du rétrécissement sous-aortique: la pathogénie invoquée par M. Déjerine est parfaitement acceptable.

M. MARFAN demande, le malade étant mort subitement, si les coronaires sont perméables.

M. TUILANT. Les coronaires sont perméables.

---

*Séance du 18 mars 1887.*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

**Luxation ancienne du coude. — Néarthrose,** par C. WALTHER, prosecteur des hôpitaux.

Cette pièce a été recueillie à l'amphithéâtre des hôpitaux sur une femme d'une soixantaine d'années.

Le coude gauche offrait une déformation accentuée avec flexion de l'avant-bras sur le bras. On constatait de plus du même côté les signes évidents d'une fracture ancienne de l'extrémité inférieure du radius non réduite; la dissection

de cette fracture, une coupe transversale et une coupe antéro-postérieure de l'extrémité inférieure du radius n'ont rien montré de particulier, que les traces de consolidation ancienne dans une attitude vicieuse.

Avant toute dissection, on constatait au coude les déformations suivantes :

1° Avant-bras fléchi presque à angle droit sur le bras. Les mouvements sont très limités et la flexion ne dépasse pas l'angle droit; l'amplitude des mouvements n'atteint que 10 degrés environ.

2° Rotation de l'avant-bras qui est fixé en demi-pronation. Il est impossible de le ramener en pronation complète ou en supination.

3° Augmentation du diamètre antéro-postérieur de l'articulation qui a pris une forme globuleuse avec effacement des méplats situés à l'état normal de chaque côté de l'olécrâne ;

4° Saillie de l'olécrâne en arrière avec légère dépression au-dessus de son extrémité supérieure.

5° A la *palpation*, on constate :

a. La saillie très nette de l'olécrâne en arrière.

b. La saillie de l'épitrachée facile à reconnaître.

c. L'impossibilité de déterminer d'une façon précise la situation de l'épicondyle.

d. Au-devant de la trochlée humérale et immédiatement au-dessus de l'apophyse coronoïde du cubitus, la présence d'une saillie osseuse, qu'on peut arriver à mobiliser isolément et qui ne fait corps, par conséquent, ni avec l'humérus ni avec le cubitus.

e. Au-devant du condyle, la présence d'une autre saillie osseuse, volumineuse, large et qui n'est point mobilisable isolément mais qui semble suivre les légers mouvements qu'on peut imprimer au radius.

Pour constater nettement les lésions articulaires, après avoir enlevé les couches superficielles qui ne présentaient que les lésions communes à tous ces traumatismes anciens, épaissement du tissu cellulaire, atrophie des muscles dont les tendons sont difficiles à dissocier au milieu du tissu cellulo-fibreux, j'ai pratiqué deux coupes de l'articulation, toutes deux verticales et antéro-postérieures passant : la première par le cubitus et la trochlée ; la seconde par le radius et le condyle.

Sur la première de ces coupes, on voit que le cubitus est luxé complètement et directement en arrière, la face antérieure de l'apophyse coronoïde répondant à la gorge de la trochlée humérale, et l'extrémité de l'apophyse coronoïde



étant directement appliquée contre la face postérieure de cette trochlée. La grande cavité sigmoïde du cubitus, qui a conservé sa forme et ses dimensions, est comblée à sa partie postérieure par une masse de tissu cellulo-fibreux d'un cent. d'épaisseur environ. Sa partie antérieure est occupée par une saillie osseuse qui établit une nouvelle articulation huméro-cubitale. Cette saillie osseuse, véritable apophyse plus étroite à sa base qu'à son extrémité est longue de deux cent. Son pédicule, rétréci, s'attache à l'humérus, sur une plus large saillie osseuse qui occupe la partie inférieure et le bord externe de la cavité olécrânienne; née de cette insertion, cette apophyse descend, avec une très légère obliquité en arrière, et, se recourbant un peu de façon à présenter une concavité antérieure, vient par son extrémité irrégulièrement arrondie, un peu mamelonnée et encroûtée de fibro-cartilage, s'articuler avec la partie antérieure de la grande cavité sigmoïde du cubitus.

A la partie interne, une autre jetée osseuse analogue, longue de trois centimètres, rectiligne, plus large à sa base qu'à sa pointe, se détache de la base de l'épitrôchlée et se dirige en bas, en arrière et en dehors; elle se recourbe à son extrémité pour venir toucher la partie externe de l'extrémité inférieure de la précédente à laquelle elle adhère par du tissu fibreux. Elle s'articule en bas avec la partie externe de la grande cavité sigmoïde du cubitus.

A la partie antérieure de la trochlée humérale, on trouve une pièce osseuse mobile, haute de deux centimètres, large d'un centimètre, épaisse de quatre millimètres en bas, de deux en haut, et qui forme une sorte de lame, de plaque demi-circulaire moulée sur la partie antérieure de la poulie humérale. En bas, elle s'attache par des liens fibreux résistants à la partie antérieure et inférieure de l'apophyse coronoïde, qui présente au-dessous d'elle une saillie en forme d'épine, sur laquelle s'insère le tendon du brachial antérieur.

La coupe antéro-postérieure pratiquée au niveau du condyle et du radius montre des lésions analogues.

Le radius est placé horizontalement sous le condyle, de sorte que son col répond au condyle huméral qui est hypertrophié en arrière et renflé d'une saillie arrondie, moins volumineuse que le condyle lui-même; le bord antérieur de la tête du radius répond à cette saillie et lui est uni par du tissu cellulo-fibreux. La cupule du radius s'articule avec une grosse apophyse osseuse, née de l'humérus au niveau de la base de l'épicondyle et descendant verticalement, pour s'articuler en bas, par sa face antérieure, avec la face supérieure de la tête du radius.

En avant du condyle, une pièce osseuse analogue à celle qui existe au devant de la trochlée, mais beaucoup plus forte, large et haute de trois centimètres, s'attache directement sur le radius au niveau et en dehors de la tubérosité bicipitale. Il y a soudure osseuse complète entre cet os nouveau et le radius; la trace de cette soudure persiste sous forme d'une ligne très visible; la pièce osseuse est formée de tissu compact et creusée, en son centre, d'une petite cavité médullaire.

En résumé, cette pièce montre les lésions d'une ancienne luxation du coude, directe en arrière. La nouvelle articulation s'est constituée par la formation : 1° de trois pièces osseuses en forme d'apophyses naissant de la partie postérieure de l'humérus et allant s'articuler : les deux internes avec la cavité sigmoïde du cubitus, l'externe avec la tête du radius; 2° de deux pièces osseuses concaves, situées en avant de l'humérus et fixées : l'une par du tissu fibreux sur le cubitus, l'autre par de larges attaches osseuses sur le radius.

M. BROCA remarque que cette luxation était à peu près irréductible, à cause des jetées osseuses. Mais il est à remarquer que, ce qui est fréquent dans les vieilles luxations du coude, la grande cavité sigmoïde n'est pas comblée.

M. POIRIER dit qu'il était presque impossible d'intervenir non pas parce que la luxation était irréductible, mais parce que, pendant la vie un diagnostic précis ne pouvait être fait.

M. BROCA. On aurait pu faire une arthrotomie exploratrice.

M. COUDRAY. La question soulevée de l'intervention dans les luxations anciennes du coude est difficile à résoudre.

Trendelenburg a conseillé la résection temporaire de l'olécrâne comme un moyen permettant la réduction; mais le procédé est infidèle et je l'ai vu échouer entre les mains du professeur Lannelongue. En fait, lorsqu'on est résolu à intervenir d'une manière sanglante dans les luxations anciennes du coude, il faut savoir qu'une opération petite échouera le plus souvent, et qu'on sera peut-être amené à pratiquer la résection totale des extrémités articulaires; la pièce qui nous est présentée donnerait raison à cette manière de voir.

**Kyste synovial carpo-métacarpien**, par F. VILLAR, aide d'anatomie.

Nous avons trouvé à l'Ecole pratique, sur la main d'une vieille femme, un kyste synovial dont le siège nous a paru assez rare. Voici la description de cette tumeur : du volume d'une noisette, présentant une dureté extrême, elle occupe la partie supérieure du deuxième espace inter-métacarpien. Elle repose sur l'arcade palmaire profonde et se trouve recouverte en partie par le muscle adducteur du pouce ; nous disons en partie, car le kyste a écarté les fibres du muscle et vient se montrer par sa partie superficielle.

Le pédicule, très net, mesure environ 5 à 6 millimètres ; ce pédicule s'enfonce dans l'épaisseur du tissu fibreux qui réunit le deuxième au troisième métacarpien.

La dissection après injection ne nous a pas permis de reconnaître d'une façon bien nette le point de départ du kyste.

*Réflexions.* — Cette tumeur tire son intérêt de son siège ; en outre, nous devons attirer l'attention sur sa dureté.

Si ce kyste avait évolué et s'il avait pris des dimensions suffisantes pour venir faire saillie au niveau de l'éminence thénar, on aurait certainement diagnostiqué « fibrome de l'éminence thénar » et l'on n'aurait nullement songé à un kyste synovial.

M. POIRIER affirme que ces kystes carpo-métacarpiens ne sont pas aussi rares que le pense M. Villar : il en a vu un très grand nombre dans ses dissections à l'Ecole pratique.

**Anomalie de rapports de l'artère obturatrice**, par le Dr Eug. ROCHARD, professeur d'anatomie à l'Ecole de médecine navale de Rochefort.

Malgré la perfection des descriptions anatomiques, on peut se trouver en présence, pendant le cours des dissections, de certains points d'anatomie qui n'ont point encore été signalés ou qui demandent à être indiqués avec toute la précision que comporte une science aussi exacte.

C'est presque uniquement parmi les *anomalies* que peuvent aujourd'hui se faire ces observations et c'est, en effet, une anomalie de l'artère obturatrice qu'il nous a été donné de rencontrer.

Cette branche de l'hypogastrique est, comme on le sait, sujette à bien des changements d'origine, de direction, de trajet. Elle peut naître, en effet, de l'épigastrique, de l'iliaque externe, de la fémorale, et toutes ces particularités ont été bien étudiées; mais quand elle naît de l'hypogastrique, ce qui est le cas le plus ordinaire, elle peut donner lieu à une *anomalie de rapports* que nous nous proposons de signaler.

L'artère obturatrice normale suit une direction rectiligne, un peu au-dessous du détroit supérieur. Elle se dirige, en croisant les fibres supérieures de l'obturateur interne, vers le canal sous-pubien, dans lequel elle s'engage avec le nerf obturateur et la veine obturatrice. Pendant ce trajet « l'artère est intermédiaire à la veine qui est *au-dessous*, au nerf obturateur qui est *au-dessus* et sur un plan un peu antérieur » (Voir planche 12, figures 10, 11, 13 de l'Atlas d'anatomie de Marcellin Duval). C'est un point que ce savant anatomiste a mis souvent en lumière devant nous dans ses nombreuses démonstrations à l'amphithéâtre de Brest. Ces rapports sont d'autant plus importants à signaler que, dans tous les traités classiques d'anatomie, le nerf est décrit comme passant *au-dessous* de l'artère.

Non point si nous prenons les principaux ouvrages qui ont été entre les mains des étudiants à la fin du siècle dernier ou au commencement du nôtre : les rapports de l'artère obturatrice y sont énoncés tels qu'ils sont en réalité.

Sabatier nous dit, en effet, en 1791 : « La route que suit « l'artère obturatrice dans le bassin est simple ; elle marche « le long du psoas *un peu plus bas que le nerf* », et en parlant du nerf obturateur : il « descend dans le petit bassin en se « portant à la partie *supérieure* et externe du trou ovale ».

Cloquet, dans son Traité d'anatomie descriptive paru en 1825, donne aussi la situation exacte de l'artère. « Dans le « premier cas (origine de l'hypogastrique) qui est, nous le « répétons, le plus ordinaire) elle se dirige en avant et en « dehors, puis se contourne horizontalement dans l'exca- « vation du bassin, suit le muscle obturateur interne, *au- « dessous du nerf du même nom.* »

Mais à propos du nerf, il donne des rapports inverses. Le nerf obturateur, dit-il, « suit la partie latérale et supérieure de « l'excavation du bassin, en marchant un peu au-dessous « de la ligne du détroit supérieur, accompagné par l'artère « et par la veine obturatrices et placé *sous la première et « sur la seconde.* »

Cruveilhier commet la même erreur à propos de l'artère : « lorsqu'elle naît de la manière accoutumée, écrit-il, elle se « dirige horizontalement d'arrière en avant, parallèlement

« au nerf obturateur, qui est placé au-dessous d'elle ». Cet anatomiste ne donne pas les rapports du nerf.

Consultons maintenant Sappey : « Cette artère se dirige horizontalement, d'arrière en avant.... elle répond en dehors aux parois latérales de l'excavation du bassin, en dedans au péritoine et au canal déférent; *en bas* au nerf obturateur. »

Le nerf « croise obliquement l'articulation sacro-iliaque, en passant sous l'angle de bifurcation des vaisseaux iliaques primitifs, et se place alors *au-dessous* de l'artère obturatrice, avec laquelle il franchit l'anneau sous-pubien. »

Morel et Duval, dans leur Manuel d'anatomie (anatomie descriptive et dissection) donnent les mêmes rapports. « Dans ce trajet intra-pelvien, elle s'accrole au nerf obturateur au-dessus duquel elle se place..... » et en parlant du nerf, ils ajoutent « placé *au-dessous* de l'artère obturatrice, ce nerf va ainsi d'arrière en avant gagner le canal sous-pubien », et, chose curieuse ! dans une bonne figure (page 560) le dessinateur ne s'est pas trompé, il a copié ponctuellement la préparation et a placé l'artère dans son bon rapport au-dessous du nerf.

Dans les traités d'anatomie topographique, nous retrouvons encore la même erreur.

Richet, qui ne donne pas les rapports de l'artère, écrit à propos du nerf obturateur, qu'il « s'engage dans le trou sous-pubien au-dessous de l'artère. »

Tillaux dit que l'artère obturatrice occupe la partie la plus élevée du canal sous-pubien et que le nerf « s'engage dans le canal sous-pubien avec l'artère placée au-dessus de lui ».

Seul, Paulet décrit le nerf obturateur placé à peu de distance « soit *au-dessous*, soit *au-dessus* de l'artère ».

Cette dernière description est encore inexacte. L'artère est toujours placée au-dessous du nerf, et quand on la rencontre au-dessus, on se trouve en présence d'une anomalie. Nous avons très souvent vérifié ces rapports. Notre maître, Marcellin Duval, les a contrôlés un nombre incalculable de fois, et il nous écrivait encore il y a quelques jours, que jamais il n'avait trouvé le nerf au-dessous de l'artère. Cela se comprend facilement. L'artère obturatrice naît de l'hypogastrique dans le petit bassin, au-dessous du détroit supérieur, tandis que le nerf obturateur qui provient des deuxième, troisième et quatrième paires lombaires, prend nécessairement son origine au-dessus de ce même détroit. Il est donc naturel que, se dirigeant vers le même orifice sous-pubien, le nerf né au-dessus de l'artère lui reste supérieur pendant tout son trajet intra-pelvien.

Nous avons cependant rencontré un sujet sur lequel les rapports signalés par les auteurs existaient, mais d'un seul côté. A droite, en effet, l'artère obturatrice se trouvait placée *au-dessus* du nerf, tandis qu'à gauche elle était *au-dessous*, dans ses rapports normaux. C'est donc une *anomalie* devant laquelle nous nous sommes trouvé. L'artère était, en effet, un peu plus grêle que de coutume, quoique ne donnant aucun filet anastomolique, pas même à l'épigastrique. Elle naissait à deux centimètres au-dessous du nerf, au niveau de l'artère ombilicale (origine ordinaire) elle rejoignait immédiatement le nerf un peu en avant de l'articulation sacro-iliaque, puis lui devenait supérieure et gardait ce rapport dans tout son trajet intra-pelvien, ainsi que dans la gouttière sous-pubienne.

Certes, nous savons que dans la pratique, la question de savoir si l'artère obturatrice est placée au-dessus ou au-dessous du nerf, n'a pas la moindre importance ; mais au point de vue scientifique elle en a une, si petite qu'elle soit et dans l'enseignement, elle peut en acquérir. Il ne faut pas, en effet, sous peine de détruire la foi anatomique, exposer l'élève qui dissèque à trouver le traité d'anatomie qu'il consulte en désaccord avec la pièce qu'il vient de préparer.

**Corpuscules calcaires trouvés dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région pré-tibiale**, par M. le Dr POIRIER, agrégé.

M. POIRIER présente un nouvel exemple de corpuscules calcaires trouvés dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région pré-tibiale. L'analogie avec le cas qu'il a déjà présenté est complète : le microscope a montré que les corpuscules étaient des lobules graisseux infiltrés de sels de chaux. De plus on a trouvé encore de l'arthrite sèche.

**Exstrophie de la vessie**, par MM. FAURE ET HARTMANN.

La pièce, que nous avons l'honneur de présenter à la Société, a été prise sur une femme de 32 ans, bossue, morte d'une bronchite dans le service de M. le Dr Bouchard.

En examinant la paroi abdominale antérieure on ne trouve pas trace d'ombilic. Au niveau de la région hypogastrique, on constate l'existence d'une tuméfaction arrondie, de la grosseur d'une mandarine, coupée par le milieu et appliquée

par sa surface de section sur la paroi abdominale. La surface de cette tuméfaction offre tous les caractères d'une muqueuse atteinte d'inflammation chronique. Elle est assez lisse, mais présente quelques légers sillons séparés par des élevures. A la partie inférieure, se trouvent deux petits orifices, qui correspondent à l'embouchure des uretères. On les découvre facilement en introduisant un stylet dans les uretères préalablement incisés et en le faisant saillir au dehors. Ces orifices, distants l'un de l'autre de 22 millimètres, forment les deux angles supérieurs d'un triangle isocèle correspondant au trigone vésical, triangle dont le sommet est assez difficile à déterminer, le col de la vessie et l'urèthre faisant ici totalement défaut.

Sur les parties latérales existe une sorte de sillon qui sépare la tumeur de la peau avoisinante. Dans ce sillon, les téguments perdent leur apparence muqueuse pour prendre l'aspect du revêtement cutané, mais sont encore lisses et ne présentent ni poils, ni orifices glandulaires. La transition avec la peau se fait d'une façon insensible, et l'on ne retrouve celle-ci avec ses caractères normaux qu'à 1 cent.  $1/2$  de la tumeur du côté droit, et 1 cent. du côté gauche.

A la partie supérieure, il n'y a pas de sillon. La surface de la tumeur se continue avec la peau par une transition analogue à la précédente; mais ici, les téguments sont moins souples et rappellent le tissu cicatriciel.

Nous verrons plus loin que ce point n'est pas autre chose que la cicatrice ombilicale qui, ici, a perdu ses caractères habituels.

A la partie inférieure, la tumeur se continue avec une surface muqueuse d'apparence moins épaisse et moins inégale que celle qui recouvre la tumeur elle-même. A ce niveau, la tumeur est inscrite dans un angle à sinus supérieur, dont le sommet est constitué par la commissure postérieure des grandes lèvres, et dont les côtés sont limités par le bord interne de ces mêmes grandes lèvres, qui s'écartent en avant au lieu de se rapprocher, si bien qu'au point où devrait normalement se trouver la commissure antérieure elles sont éloignées de 7 cent. environ.

Au centre du triangle, limité par la tumeur en haut et les grandes lèvres sur les côtés, à 35 millimètres en avant de la commissure postérieure, est un orifice elliptique, de 6 millimètres sur 10, à grand axe transversal. Il admet à peu près l'extrémité du petit doigt. C'est l'orifice vaginal.

Il est limité par une paroi occupant la situation ordinaire de l'hymen, mais présentant des caractères différents de ceux de cette membrane. L'orifice correspond à l'ouverture anté-

rière d'un vagin, rétréci et atrophié dans sa partie terminale, n'ayant au niveau de sa terminaison qu'un diamètre exactement représenté par l'orifice que nous venons de mentionner.

A droite et à gauche sont les petites lèvres. Comme les grandes, elles s'écartent en avant; mais ici, la distance qui les sépare est seulement de 3 centimètres.

Il n'y a pas, bien entendu, de capuchon du clitoris; le clitoris lui-même était absent, en apparence tout au moins. Dans la partie antérieure de chaque petite lèvre, on trouve, en effet, un corps résistant, roulant sous le doigt, qui le représente, ou qui plutôt en représente une moitié.

On compte 23 millimètres entre la commissure postérieure et l'orifice anal, et, à partir à l'extrémité postérieure des petites lèvres, on ne constate à l'extérieur absolument rien d'anormal.

Pour disséquer la pièce, on a, par deux traits de scie passant par l'extrémité interne des trous obturateurs, enlevé les pubis. Puis on a coupé les téguments de la partie supéro-interne de la cuisse à trois ou quatre centimètres de la fente vulvaire, et du pli interfessier jusqu'à cinq centimètres en arrière de l'anus, au niveau de la pointe du coccyx. La peau de la paroi abdominale antérieure a été incisée en passant un peu au-dessus de la tumeur, et on a enlevé toutes les parties molles du petit bassin, vessie, utérus et rectum, avec le péritoine qui les recouvre.

Les uretères, un peu épaissis, décrivent sous le péritoine leur trajet normal, pénètrent dans les ligaments larges, passent sur les côtés du col de l'utérus en le touchant presque, et viennent s'ouvrir à la partie inférieure de la tumeur par les orifices dont nous avons déjà parlé.

Les reins présentent des lésions évidentes de néphrite.

Les ovaires, normaux, sont couverts de cicatrices, indices d'une ovulation parfaite.

Les trompes aboutissent à un utérus dont l'aspect extérieur ne révèle aucune anomalie. Il est même bien développé et ses dimensions, qui sont de 51 millimètres en longueur, 39 en largeur et 18 en épaisseur, sont fort respectables pour un utérus de vierge.

A la partie supérieure du vagin, les culs-de-sac présentent la disposition ordinaire, mais le vagin est très court. Il a seulement 32 millimètres de longueur sur sa paroi antérieure et 50 sur sa paroi postérieure. Il est facile à examiner en l'ouvrant par derrière, après avoir incisé le péritoine et décollé le rectum. On constate alors que son calibre va en diminuant de l'utérus vers la vulve, où il se termine par le petit



orifice elliptique dont nous avons donné plus haut les dimensions et la disposition.

Le péritoine offre, sur le rectum et l'utérus la disposition normale, mais, en avant de l'utérus il n'y a point, à proprement parler, de cul-de-sac vésico-utérin. La vessie faisant pour ainsi dire partie de la paroi abdominale, l'espace qu'elle occupe à l'état normal est ici absolument libre et logeait pendant la vie un certain nombre d'anses intestinales. Derrière les parties fibreuses qui réunissent les deux pubis, le péritoine se réfléchit pour rencontrer bientôt la face postérieure de la vessie exstrophée.

Il se moule sur elle, et, sous la poussée de la masse intestinale, tapisse la dépression qu'elle forme. Il est de toute évidence que cette dépression correspond à la saillie extérieure formée par la tumeur. La séreuse péritonéale est en ce point légèrement épaissie, ridée, inégale et présente deux ou trois petits lobules graisseux analogues aux appendices épiploïques. Les dimensions de cette dépression sont les mêmes que celles de la tumeur vésicale, mais la disposition en est inverse.

A un centimètre au-dessus se trouve une seconde dépression séparée de la première par une bride fibreuse transversale. Bien moins vaste que la précédente, elle ne mesure guère que 12 à 15 millim. dans le sens transversal, sur un centimètre en hauteur. Au niveau de cette fossette, l'adhérence absolue du péritoine à la paroi abdominale suffirait à faire reconnaître la cicatrice ombilicale. De plus, on en voit partir, filant sous le péritoine, les cordons fibreux qui résultent de l'oblitération des artères ombilicales. Ils passent de chaque côté de la vessie et se rendent sur les parties latérales du bassin. En haut et se dirigeant vers la droite, on trouve les vestiges de la veine ombilicale.

Quant à l'ouraque, il fait totalement défaut.

La paroi abdominale proprement dite, muscles et aponévroses, présente une large ouverture qui laisse passer la vessie. Les muscles droits s'écartent l'un de l'autre et la ligne blanche n'existe pas. Les couches aponévrotiques médianes sur lesquelles viennent se fixer les muscles obliques et transverses se disjoignent au-dessus de la tumeur pour se rapprocher au-dessous. Mais ici leur disposition est assez irrégulière, et elles se fixent par des languettes dirigées en divers sens aux fibres transversales qui unissent les deux pubis.

Ceux-ci sont séparés par un espace de 8 cent. 1/2. Ils sont réunis par des parties fibreuses entre-croisées qui passent au-dessous de la vessie; quelques-unes paraissent se porter

en haut et en dedans pour s'entre-croiser au-dessus. Comme nous venons de le dire, ces fibres sont renforcées par les parties inférieures des aponévroses qui viennent se greffer sur elles.

La dissection des couches profondes du périnée démontre, dans les parties sous-jacentes à la peau, une disposition que la simple inspection des organes extérieurs permettait de deviner.

Les grandes lèvres, recouvertes de poils assez abondants, ont une constitution tout à fait normale. Le sac dartoïque y apparaît sous la forme de lamelles entre-croisées et infiltrées de graisse, qui se perdent vers le haut dans le tissu cellulaire sous-cutané.

La graisse une fois enlevée, on aperçoit les corps caverneux qui ont la disposition et les dimensions ordinaires. Ils s'insèrent sur le bord de la branche ischio-pubienne, puis, engainés par le muscle ischio-caverneux ou ischio-clitoridien, ils se portent en haut, en dedans et en avant et se courent bientôt pour se perdre dans la partie supérieure de la petite lèvre correspondante. Ils ne se rejoignent donc pas sur la ligne médiane.

De chaque côté de l'orifice vaginal et immédiatement en arrière des corps caverneux se trouve, le bulbe du vagin, recouvert par une mince couche de fibres musculaires, dont la partie postérieure se fixe sur le raphé médian, et dont la partie antérieure se perd en divergeant au milieu des parties fibreuses qui remplacent la symphyse pubienne. C'est le muscle constricteur de la vulve, dont la moitié antérieure, au lieu de se rejoindre comme normalement, s'écarte à droite et à gauche.

Enfin, en arrière, on distingue les fibres du transverse du périnée, qui, partant de l'ischion, vont se fixer au raphé médian en s'entre-croisant avec les fibres antérieures du sphincter de l'anus.

Ce dernier muscle ne présente aucune anomalie, non plus que l'anus, qui occupe sa situation habituelle, par rapport à la commissure postérieure de la vulve.

*Réflexions.* — Cette observation nous a paru digne d'être présentée à la Société, à cause de la rareté des examens anatomiques complets faits sur des femmes adultes, et parce qu'elle montre de la façon la plus nette les lésions de l'extrophie vésicale à l'état isolé.

Ici, tous ces organes sont normaux, à l'exception du vagin dans sa partie tout à fait inférieure. Une seule région a été

entravée dans son évolution, c'est la région médiane, sur une ligne s'étendant de l'ombilic à la partie postérieure de l'orifice vaginal, près de la fourchette. Il y a eu là, pour une cause qu'il est impossible de préciser, défaut de soudure de toutes les parties superficielles. La ligne blanche sous-ombilicale n'existant pas, la paroi antérieure de la vessie manquant elle-même, sa paroi postérieure est venue faire hernie par l'orifice ainsi formé. Il n'y a ni col, ni canal de l'urètre. La partie la plus inférieure de la tumeur se continue avec une gouttière comprise entre les parties supérieures, droite et gauche, de la vulve. Plus bas s'est produit un écartement notable de toutes les parties normalement réunies, grandes et petites lèvres, corps caverneux du clitoris, enfin symphyse pubienne, tant bien que mal remplacée par des brides fibreuses.

**Sur les épanchements pleuraux et sur la valeur diagnostique des épanchements hémorrhagiques**, par M. le Dr MOUTARD-MARTIN, médecin des hôpitaux.

Une femme de 73 ans, sans aucun antécédent héréditaire ou personnel, ayant eu dix-neuf grossesses, dont dix produits sont encore vivants, tomba malade pour la première fois il y a quelques jours.

A son entrée à l'hôpital, on constate qu'elle est sans fièvre et qu'elle a un épanchement pleural moyen. On ne pratiqua pas de ponction. Elle succomba assez vite et sans cause bien appréciable.

A l'autopsie, on ne trouve que des lésions pleurales du côté droit : un peu épaissie partout, la plèvre pariétale, surtout au niveau du diaphragme, est couverte de granulations qui sont ou cancéreuses, ou tuberculeuses, ou simplement fibreuses, de volume variable, mais en général volumineuses.

Dans la cavité pleurale, il y a deux ou trois litres de liquide. Ce liquide n'est pas hémorrhagique. C'est sur ce dernier point que je crois devoir attirer l'attention de la Société.

Il me semble vraisemblable que l'examen histologique prouvera qu'il s'agit ici de pleurésie cancéreuse, bien qu'il n'y ait aucune altération du poumon, ni des ganglions du médiastin, et pourtant le liquide n'était pas hémorrhagique. Depuis bientôt dix ans, j'insiste sur ce fait qu'on a tort de

penser que la pleurésie hémorrhagique indique nécessairement une lésion cancéreuse.

Pour moi, ce qui donne à un épanchement le caractère hémorrhagique, c'est la présence des néo-membranes vasculaires. En cas de cancer pleural, comme dans toute altération pleurale, il n'y aura pas d'hémorrhagie, s'il ne s'est pas développé un processus de pachy-pleurite : et si on trouve un épanchement sanguin, c'est qu'il existe des néo-membranes vasculaires.

M. CORNIL. Je ne pense pas que les granulations pleurales qu'on observe ici soient cancéreuses : je croirais plus volontiers qu'il s'agit de cette forme de pleurésie chronique, signalée par Andral, et décrite sous le nom de *pleurésie chronique à granulations fibreuses* ; quelques auteurs ont même affirmé qu'en pareil cas les granulations répondaient à des follicules lymphatiques sous-pleuraux. Un examen histologique est nécessaire pour s'éclairer sur la nature de cette pleurésie.

M. R. MOUTARD-MARTIN. Je laisse de côté la nature de cette pleurésie ; et je reviens à ce qui fait l'objet réel de ma communication : Lorsqu'un épanchement est hémorrhagique il y a des néo-membranes vasculaires : voilà ce que j'ai voulu mettre en lumière. D'autre part j'ajouterai que dans toutes les pleurésies avec les néo-membranes on n'observe pas d'hémorrhagies. Pourquoi ? il faut, avec la néo-membrane, quelque chose de plus pour que l'hémorrhagie se produise : il est vraisemblable qu'ici il faut faire jouer un certain rôle au système nerveux et à la structure encore mal connue dans ces cas des vaisseaux de nouvelle formation.

M. CORNIL reconnaît la vérité des assertions de M. R. Moutard-Martin en ce qui concerne la production des hémorrhagies lorsque la pleurésie est néo-membraneuse. Ainsi, dans la tuberculose pleurale, quand on observe un épanchement hémorrhagique, c'est qu'il existe en même temps des néo-membranes formant des feuillets stratifiés, souvent séparés par du sang coagulé, en un mot un véritable hématome. Les choses se passent de même dans la péricardite tuberculeuse.

Dans le cancer pleural, ou pleuro-pulmonaire, l'épanchement n'est pas aussi fréquemment hémorrhagique qu'on l'a dit. C'est ce que M. Cornil a observé dans le service de M. Charcot à la Salpêtrière où il a vu un certain nombre de cancers pleuro-pulmonaires consécutifs à des cancers du sein. L'année dernière cependant, son interne, M. Haute-cœur a présenté à la Société, une pleurésie cancéreuse hémorrhagique avec néo-membranes. Le diagnostic de la lésion avait été rendu possible cliniquement par l'engorgement des ganglions axillaires.

M. R. MOUTARD-MARTIN fait remarquer que, dans la tuberculose, lorsqu'on observe de la pleurésie hémorrhagique, c'est qu'il s'agit de tuberculose miliaire aiguë, de granulie; dans la phthisie vulgaire, ulcéreuse, avec cavernes, jamais on n'observe d'épanchement hémorrhagique; si bien que, si on constatait, avec les signes d'une caverne, la présence d'un liquide sanguin dans la plèvre, on pourrait presque affirmer que la caverne n'est pas tuberculeuse.

M. BRAULT ayant pratiqué l'examen histologique des granulations pleurales y a trouvé des cellules géantes très nettes et conclut à la nature tuberculeuse de la pleurésie.

*Séance du 25 mars 1887*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

**Des lésions histologiques de la muqueuse nasale dans le hay fever**, par Henri CHATELLIER, ancien interne des Hôpitaux, aide préparateur d'histologie à la Faculté.

Les deux malades dont nous demandons à la Société permission de rapporter l'histoire résumée, présentaient depuis longtemps des accès typiques de *fièvre des foin*s.

Tous deux furent guéris par la perméabilité rendue aux fosses nasales, obstruées par une muqueuse hypertrophiée.

Chez tous les deux les lésions dominantes de la muqueuse sont caractérisées par la présence du tissu myxomateux. L'hypertrophie de la muqueuse est totalement différente des polypes ordinaires des fosses nasales.

En outre, de nombreux éléments ronds, jeunes, indiquent l'existence d'une inflammation chronique bien nette.

Obs. I (A. C.). — Le malade avait depuis longtemps des accès fréquents de hay fever et de dyspnée à forme asthmatique.

Les deux cavités nasales sont bouchées par la muqueuse hypertrophiée. La respiration est nulle.

*Traitement.* — Ablation de la muqueuse hypertrophiée au moyen du serre-nœud. On ampute sur l'extrémité pharyngienne de chaque cornet inférieur une tumeur mûriforme grosse environ comme une petite noisette, et sur l'extrémité antérieure du cornet inférieur droit une autre moins volumineuse. Le reste de la muqueuse hypertrophiée est réduit par le galvano-cautère et l'acide chromique cristallisé.

Depuis que les fosses nasales sont redevenues perméables, le malade n'a plus d'accès d'asthme ni de hay fever.

Les tumeurs sont formées en grande partie par du tissu muqueux, à la périphérie on trouve des traces évidentes d'inflammation.

Les tumeurs enlevées se distinguaient des polypes muqueux hyalins habituels des fosses nasales : 1° Par leur siège, elles étaient implantées sur les cornets inférieurs ; 2° par leur forme, elles étaient sessiles et ne formaient saillie que quand la muqueuse qui les entourait s'était rétractée sous l'action du chlorhydrate de cocaïne ; 3° par leur aspect macroscopique, elles étaient mamelonnées, mûriformes.

Obs. II (A. D.). — Ce malade avait depuis l'enfance des accès de fièvre des foins. Obstruction nasale presque constante. Hypertrophie généralisée de la muqueuse nasale, notamment sur l'extrémité pharyngienne des cornets inférieurs.

*Traitement.* — La muqueuse en ces derniers points est réséquée au moyen du serre-nœud ; on détache de cette façon deux petites tumeurs qui obstruaient en arrière le méat inférieur. Dans la partie antérieure des fosses nasales, l'épaisseur extrême de la muqueuse est réduite au moyen du galvano-cautère et de l'acide chromique cristallisé fondu à l'extrémité d'un stylet.

Les accès d'éternuement ont disparu.

La tumeur est formée en grande partie par du tissu de myxome. Dilatation considérable des sinus veineux de la couche profonde de la muqueuse.

M. CORNIL, après avoir examiné les préparations de M. Chatellier, déclare que la muqueuse nasale présente les caractères histologiques de l'inflammation chronique bien plus que les caractères du myxome. Il engage le présentateur à comparer ces préparations à des préparations de muqueuse normale et bien conservée : il serait facile, en injectant après la mort dans les fosses nasales un liquide conservateur, d'avoir une muqueuse remplissant les conditions précitées. De plus, il conseille aussi à M. Chatellier de rechercher les bactéries dans une muqueuse présentant les altérations du coryza des foin ; si on en trouvait, il y aurait lieu de les comparer à celles qui se développent dans le foin en fermentation ; peut-être arriverait-on ainsi à la notion d'une rhinite spécifique qui tiendrait sous sa dépendance les accidents curieux décrits sous le nom d'asthme des foin.

M. BRAULT. Les rapports qui existent entre l'asthme vrai, l'asthme d'origine nasale, la fièvre des foin, sont encore mal élucidés. Des recherches nombreuses paraissent nécessaires pour qu'on puisse affirmer qu'il existe une relation entre l'asthme dit essentiel et certaines lésions nasales.

**Paralysie infantile, tuberculose pulmonaire. Phlegmatia alba dolens,** par E. POTHERAT, interne des Hôpitaux.

Les pièces que j'ai l'honneur de présenter à la Société anatomique proviennent d'un malade Alfred D..., qui a succombé dans le service de M. le professeur Damaschino, à l'hôpital Laënnec où il était entré le 22 février 1887, au n° 14 de la salle Bayle. Ce malade, qui était âgé de 46 ans, exerçait la profession de vernisseur en meubles. Prédisposé par ses antécédents héréditaires à la tuberculose, il est assez chétif et sujet dès son enfance aux rhumes de poitrine. En 1872, il est atteint de pleurésie, à laquelle succède bientôt une bronchite qui, très accusée d'abord, s'atténue un peu, mais s'établit à demeure, et persiste indéfiniment. A partir de cette époque, il tousse constamment, tantôt davantage, tantôt un peu moins ; il passe par des alternatives d'aggravation et d'amélioration relative jusqu'en ces derniers mois, où les signes de tuberculose pulmonaire s'accroissent de plus en plus ; la toux est plus opiniâtre, l'expectoration abondante et mu-

co-purulente, l'amaigrissement notable, la diminution des forces est considérable et empêche bientôt tout travail; les petits frissons et la fièvre, le soir; les sueurs nocturnes, l'insomnie, aggravent l'état général. Cependant, malgré l'essoufflement rapide dans la marche, les sensations de fatigue, et parfois de crampes douloureuses dans les membres inférieurs, l'œdème malléolaire ne disparaissant pas entièrement par le séjour au lit, le malade continuait à vaquer à quelques petites occupations; mais, il y a 8 ou 9 jours, ayant ressenti dans le mollet droit et tout le long du tendon d'Achille une vive douleur, il vit bientôt survenir un gonflement considérable du pied, de la jambe, et de la cuisse de ce côté, gonflement sans rougeur des léguments devenus au contraire d'un blanc presque mat, et s'accompagnant de douleurs telles qu'il ne marche qu'en se traînant et vient demander son admission à l'hôpital.

Je passe rapidement sur les résultats que nous a fourni l'examen clinique des viscères et des poumons en particulier. Les signes physiques confirment absolument ce que faisaient prévoir les signes rationnels au point de vue d'une tuberculose pulmonaire très avancée: matité, craquements humides, gargouillements aux deux sommets; souffle cavitair en arrière et à droite, râles muqueux dans toute la hauteur des deux poumons, etc. Rien à noter du côté des autres viscères, sauf la diarrhée continue; rien du côté des organes des sens; pas de troubles dans la sphère des voies urinaires.

Mais, du côté des membres nous relevons des modifications de la plus haute importance et d'ordre très différent suivant que nous considérons les membres supérieurs ou les membres inférieurs.

Aux membres inférieurs nous constatons: émaciation très marquée de toutes les parties du membre inférieur gauche, sans atrophie musculaire appréciable.

Le membre inférieur droit contraste absolument par son volume considérable; d'une couleur blanc mat prononcée, il ne présente en aucun point ni rougeur, ni marbrures; douloureux à la pression, il est très tendu; il est facile de sentir dans le creux poplité et sur le trajet des vaisseaux fémoraux, surtout à la racine du membre, un cordon, dur, résistant; rien sur le trajet des saphènes, les ganglions inguinaux sont engorgés mais peu douloureux; nous n'insistons d'ailleurs pas longtemps sur cette exploration, le diagnostic de phlegmatia alba dolens s'impose; l'état de cachexie du sujet, l'existence d'une tuberculose pulmonaire avancée suffisent amplement à l'expliquer.

Mais, si des membres inférieurs nous nous reportons aux



membres supérieurs, nous sommes tout de suite frappés de l'état du membre gauche, qui est comme décharné et réduit à un volume très minime, surtout au niveau de l'épaule et du bras. Ces modifications sont de date très ancienne; elles remontent à l'âge de 18 mois du sujet. A cette époque, il serait tombé malade tout à coup, aurait eu une fièvre très intense, et des phénomènes de paralysie assez étendus, mais qui ne tardèrent pas à se limiter au membre supérieur gauche; celui-ci bientôt contrasta, par son volume moindre, avec celui du côté opposé. Disons tout de suite que nous sommes très manifestement en présence d'une paralysie infantile portant sur ce membre presque en totalité et présentant les caractères suivants :

*Epaule.* — Sous la peau se dessinent avec la plus grande netteté toutes les parties osseuses, y compris le pourtour de l'acromion; il est facile de constater, en outre, que le volume de ces os est manifestement moins développé de moitié que celui du côté opposé : la clavicule mince et effilée est subluxée à son extrémité externe. Ces saillies osseuses sont dues à l'aplatissement, voire même à la disparition des saillies musculaires. C'est ainsi qu'en avant le grand pectoral semble faire tout à fait défaut, de sorte qu'on apprécie très nettement le petit pectoral dans presque toute son étendue, en particulier à son insertion sur l'apophyse coracoïde qui, malgré sa saillie très prononcée, a certainement diminué de volume. Quand on éloigne le bras du tronc et qu'on recommande au malade de s'y opposer, on sent encore une petite corde, peu résistante, au niveau du bord inférieur du grand pectoral. Le sterno-mastoïdien et le trapèze ne présentent rien d'anormal, mais il n'en est pas de même du deltoïde, qui est réduit à un mince feuillet; aussi l'abduction est-elle impossible.

Les fosses de l'omoplate sont presque vides; elles sont d'ailleurs peu excavées; l'épine est très peu saillante et l'os tout entier est très réduit dans ses dimensions; il est extrêmement mobile, on ne sent ni rhomboïde ni grand dentelé. La tête humérale, petite, très mobile dans sa capsule relâchée, est facile à explorer dans tout son pourtour; elle n'a pas quitté la cavité glénoïde, les tubérosités sont à peine saillantes, et on sent très nettement le tendon de la longue portion du biceps qui roule sur la face interne de l'os, dépourvue de gouttière.

L'aisselle, totalement affaissée en avant, est limitée nettement en arrière par l'extrémité supérieure du grand dorsal assez bien conservé.

*Bras.* — Il reste inerte le long du corps; tous les mouve-

ments volontaires y sont totalement impuissants, sauf l'élévation directe en haut avec le moignon de l'épaule : le malade le prend avec la main droite et le place dans des situations variées appropriées à l'exercice des fonctions de la main de ce côté, restée relativement agissante, ainsi que nous le verrons.

Ce segment du membre est presque réduit à la peau et à l'os, et encore celui-ci est-il extrêmement grêle et réduit de moitié au moins. La circonférence à la partie moyenne est de 9 centimètres environ ; au niveau de la partie moyenne elle est de 19 1/2 à 20 centimètres du côté opposé. On sent très nettement la corde du médian, et l'on apprécie aisément les battements de l'artère humérale. Quant aux muscles, ils ont presque totalement disparu. on sent quelques fibres du faisceau coraco-bicipital ; le biceps est une corde étroite dont on ne sent bien que les deux tendons extrêmes ; le triceps, quoique relativement plus volumineux, est certainement aussi très atteint ; le brachial antérieur a conservé un certain volume.

*Avant-bras.* — Circonférence au milieu = 13 centimètres ; du côté opposé = 18 centimètres, l'extension ou la flexion volontaires sont totalement impossibles ; mais les mouvements passifs de l'articulation s'exécutent avec la plus grande facilité ; aussi, le malade place-t-il son avant-bras dans la position qui lui paraît la moins gênante ; la plus habituelle est celle de flexion à angle droit : en outre, l'avant-bras est dans la position intermédiaire à la pronation et à la supination ; mais cette position est en quelque sorte forcée ; si l'on ramène le segment de membre dans la supination, il retournede lui-même dans la semi-pronation, ce qui tient à la conservation de certaines masses musculaires, alors que d'autres ont disparu. La face dorsale est aplatie ; la masse antéro-externe a disparu en presque totalité ; la masse antéro-interne et les fléchisseurs semblent assez bien conservés. On sent très bien les pulsations de la radiale.

*Poignet.* — Il nous présente une tumeur dorsale et une grande laxité de toutes ses articulations.

*Main.* — Elle est fléchie sur l'avant-bras, en semi-pronation, et inclinée sur le bord cubital ; le pouce est en adduction, mais, par la volonté, le sujet le met très facilement dans l'abduction ; la première phalange des doigts est légèrement fléchie, les deux autres sont dans l'extension, et il existe, à la face dorsale des articulations des premières et deuxième phalanges, une petite fossette.

L'extension volontaire de la main est impossible, mais l'extension des deuxième et troisième phalanges des doigts

et de la deuxième du pouce se fait très bien ; la flexion de la main est assez énergique ; elle se traduit, au dynamomètre, par 5, celle du côté opposé étant de 20 (il ne faut pas oublier que le sujet est dans un état de cachexie très avancée). Du reste, le malade avant l'aggravation de sa tuberculose pulmonaire se servait de cette main pour assujettir son outil dans son travail de vernisseur en meubles.

Les masses thénar et hypothénar sont très aplaties, mais les métacarpiennes ne sont pas décharnées ; les espaces inter-osseux sont remplis.

Disons en terminant que, si toutes les parties de ce membre ont subi une grande atrophie, cette atrophie, ou plutôt cet arrêt de développement n'a pas porté ou très peu sur le développement en longueur ; c'est là, croyons-nous, un fait très exceptionnel dans l'histoire de la maladie de Heine, surtout lorsque l'affection apparaît chez de très jeunes sujets, ce qui est le cas ici ; il n'y a pas de troubles de la sensibilité ou de troubles trophiques de la peau, la température locale paraît normale, contrairement à ce que l'on observe d'ordinaire ainsi que l'a bien fait remarquer Heine.

Le *thorax* nous paraît un peu aplati dans sa partie gauche, ce qui tient peut-être à la disparition des masses musculaires du grand pectoral et du grand dentelé ; les côtes, très faciles à explorer, ne paraissent pas avoir un volume moindre que celles du côté opposé.

Le membre inférieur gauche a-t-il des lésions de même nature que le membre supérieur ? à en croire le sujet, il aurait toujours été un peu plus petit que celui du côté opposé. Aujourd'hui, il est, en raison de la phlegmatia, impossible de comparer ; cependant, l'exploration ne semble pas démontrer la réalité d'une atrophie ; il n'y a pas d'attitude vicieuse, pas de raccourcissement, le malade marchait très bien, sans claudication.

Nous nous trouvons donc en présence d'une paralysie spinale infantile, affectant la forme de *monoplégie brachiale*.

Trois semaines après son entrée à l'hôpital, le malade succombe aux progrès de son affection tuberculeuse, sans qu'il soit survenu de complications du fait de sa phlegmatia alba dolens, au niveau de laquelle le gonflement a persisté en s'atténuant un peu cependant.

A l'AUTOPSIE, nous avons trouvé, du côté des plèvres, absolument adhérentes à elles-mêmes dans toute leur étendue, sauf à la partie inférieure du côté gauche, où il existait un tout petit épanchement citrin, séreux ; du côté des poulmons, absolument farcis de lésions tuberculeuses, et creusés

à droite et au sommet d'une vaste caverne anfractueuse, contenant un liquide sanieux; du côté du foie dégénéré, du côté des reins, — les manifestations anatomiques de la tuberculose qui a emporté le sujet. Les autres viscères ne nous ont rien offert, d'ailleurs, qui mérite d'être signalé.

Nous avons examiné attentivement le membre inférieur droit, siège de la phlegmatia; nous avons trouvé la veine fémorale, la poplitée, les tibiales et les péronières, toutes les veines musculaires et particulièrement les veines jumelles, remplies par un caillot non interrompu, dur, absolument comme si elles avaient été injectées au suif. Ce caillot se prolonge dans les tibiales postérieures jusque derrière la malléole interne à la terminaison des veines plantaires qui sont perméables; il en est de même des veines pédieuses. En haut, il se prolonge dans la veine iliaque externe, dans l'iliaque primitive, jusqu'à l'abouchement des deux veines, c'est-à-dire à l'origine même de la veine cave inférieure; à ce niveau il se termine par une extrémité effilée.

Les veines superficielles sont partout gorgées de sang; mais en aucun point de leur trajet, au pied, au mollet, ou à la cuisse, elles ne présentent de dilatations variqueuses; nous n'avons pas non plus trouvé de varices sur les veines profondes. Disons enfin, que le tissu cellulaire sous-cutané est abondamment infiltré d'une sérosité claire, transparente, qui ruisselle à l'incision; notons encore que nous n'avons trouvé d'infarctus en aucun viscère.

C'est surtout sur le membre supérieur gauche qu'à porté notre attention et nous avons relevé toutes les lésions macroscopiques qu'il présente.

*Nerfs.* — Les nerfs du plexus brachial et les branches qui en partent, ont le même volume apparent que du côté opposé.

*Vaisseaux.* — Les vaisseaux artériels et les veines ont peut-être un volume un peu moindre, en tous cas la différence, si elle existe, est bien minime; ce fait nous explique que nous n'ayons pas constaté le refroidissement du membre atrophié.

Les lésions les plus manifestes sont celles des muscles et des os.

*Muscles.* — Les lésions consistent d'une manière générale en : 1° Diminution plus ou moins considérable du volume; 2° décoloration de ce qui reste du muscle.

Le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze paraissent normaux; le grand dentelé et le rhomboïde sont réduits à une mince couche incolore.

Sus-épineux : a encore quelque épaisseur, décoloré. Sous-épineux : bien plus atteint. Petit rond : des traces.

Grand rond et grand dorsal : minces, pâles.

Grand pectoral : son tendon, mince comme une feuille de papier, a diminué de hauteur ; absence de faisceau claviculaire ; le faisceau thoracique n'est appréciable à l'œil nu qu'au niveau de son bord inférieur, qui forme un petit cordon incolore.

Petit pectoral : rouge, à peu près intact. Faisceau coracobicipital réduit à un feuillet mince incolore. Deltοide, épaisseur insignifiante sauf le faisceau postérieur un peu moins atteint, totalement incolore.

Biceps, brachial antérieur, triceps : sont également décolorés ; le premier a ses tendons réduits de volume, et son corps charnu forme un cordon mou très étroit ; son expansion est conservée. Le deuxième est un peu moins atteint en volume. Le troisième n'a que son vaste interne qui ait conservé quelque épaisseur ; la longue portion est très atrophiée, et le vaste externe presque impossible à trouver.

*A l'avant-bras* : long supinateur et radiaux externes avec le court supinateur, rond pronateur, palmaires et cubital antérieur sont décolorés et extrêmement réduits de volume surtout les quatre premiers, sauf le court supinateur un peu moins atteint.

Les fléchisseurs sont rouges et intacts, au moins en apparence.

Les extenseurs sont décolorés et atrophiés, sauf ceux de la couche profonde qui sont assez développés et de couleur normale. Le cubital postérieur est réduit à quelques fibres, dont la couleur ne diffère pas de celle de son aponévrose.

*A la main.* — L'éminence thénar a ses muscles pâles, très diminués de volume sauf l'adducteur qui est presque aussi épais que normalement, mais décoloré. Seul, le court abducteur du pouce a conservé son volume et sa coloration, comme si jusqu'ici la maladie avait voulu mettre sa signature, et se différencier de la maladie d'Aran et Duchenne.

L'éminence hypothénar est aussi atrophiée légèrement et surtout décolorée. Les lombricaux et interosseux sont bien conservés, rouges, intacts, au moins en apparence. En aucun point, il n'y a développement anormal du tissu cellulaire ou cellulo-adipeux, capable de masquer les lésions des muscles.

*Articulations.* — Pas de lésions apparentes ; il n'y a qu'une remarquable laxité des ligaments et capsules, très marquée dans toutes les jointures, doigts, métacarpiens, carpiens, poignet, coude, mais surtout au niveau de l'épaule. Cette laxité toutefois ne va pas jusqu'à permettre toutes les attitudes, même bizarres, ainsi qu'on l'observe parfois.

*Os. — Clavicule :* Courbure normale. La partie externe n'est pas plus large que la partie moyenne ; celle-ci est d'ailleurs très diminuée de volume ; circonférence au milieu : du côté lésé (gauche), 25 millimètres ; du côté intact (droit), 45 millimètres.

La surface est partout lisse, même à la face inférieure où il n'existe plus de gouttière du sous-clavier (ce muscle était décoloré et atrophié) quelques rugosités seulement en dehors, où s'insère le ligament trapézoïde ; le tubercule du ligament conoïde n'existe pas. L'extrémité interne est assez volumineuse relativement aux autres parties.

La longueur est peu diminuée : côté droit, 14 cent. 5 ; côté gauche, 13 cent. 5.

*Omoplate.* — Très mince, très réduite de dimensions ; longueur du bord spinal : à droite, 16 cent. 5 ; à gauche, 13 cent. 5. Longueur du bord cervical, de l'angle supéro-interne à l'échancrure coracoïde : à droite, 6 cent. 5 ; à gauche, 6 cent.

L'épine, extrêmement diminuée de hauteur et de volume n'existe pas dans le 1/4 interne ; là, les fosses sus et sous-épineuses se continuent directement ; ces fosses sont peu excavées, très réduites d'étendue ; aussi tandis qu'à droite, la corde de la courbure de la fosse sus-épineuse est de 4 cent. elle est réduite à 15 millimètres à gauche.

Le bord postérieur de l'épine est rectiligne, et très étroit.

L'acromion est très réduit dans ses dimensions en tous sens : Dimensions antéro-postérieures : à droite, 5 cent. 5, à gauche, 4 cent. Dimensions transversales : à droite, 3 centim. ; à gauche, 2 cent.

Dans la fosse sous-épineuse, on ne retrouve plus ces crêtes osseuses qui séparent les insertions du sous-épineux, du petit rond, et du grand rond.

Les crêtes d'insertion du muscle dans la fosse sous-scapulaire n'existent pas non plus : cette fosse faiblement excavée est partout absolument lisse.

Le bord axillaire est lisse, très étroit, même en haut ; largeur au milieu : à droite, 13 millimètres, à gauche, 4 millimètres.

La longueur de l'apophyse coracoïde est moindre de 7 millim. par rapport à celle de droite, son volume est réduit d'un tiers.

Rien de particulier pour la cavité glénoïde.

*Humérus.* — Bords effacés, sauf l'interne encore un peu saillant en bas. On retrouve la gouttière bicipitale, mais ses lèvres sont effacées ; la saillie des tubérosités est peu marquée, la tête petite. Du V deltoïdien il ne reste que la branche

externe encore un peu marquée. La gouttière de torsion est assez nette. Les différentes saillies de l'extrémité inférieure ont conservé leurs proportions. Axe transversal de cette extrémité : côté droit, 7 cent. 5 ; côté gauche, 5 cent. 5. La longueur est peu diminuée : à droite, 29 centim. ; à gauche, 28 cent. 5. Mais le calibre a considérablement diminué : à droite, circonférence, 7 cent. ; à gauche, 3 cent. 5.

A l'union du  $\frac{1}{3}$  inférieur avec les  $\frac{2}{3}$  supérieurs il existe une saillie osseuse relativement volumineuse, ressemblant absolument à un cal de fracture et se rapportant en effet à une fracture, ou plutôt à 3 fractures ayant siégé au même niveau et s'étant produites l'une à l'âge de 5 ans, l'autre il y a 7 ans, la 3<sup>e</sup> quelques mois plus tard. Toutes ces fractures ont été déterminées par des traumatismes assez violents, chute d'un tabouret, chute par faux pas, sur le rebord du trottoir, chute d'une armoire sur le bras. Sur la première fracture nous avons peu de renseignements ; la 2<sup>e</sup> a été soignée par M. Gosselin à la Charité, la 3<sup>e</sup> par M. le Dr Desprès à Cochin par l'immobilisation. Elles n'ont pas mis un temps exceptionnel à se consolider ; en 5 semaines environ elles ont toujours été assez consolidées pour que le malade reprît ses occupations.

*Cubitus.* — Les bords sont effacés, sauf l'externe qui est tranchant ; diminution du calibre : circonférence en haut, côté droit, 6 cent. ; côté gauche, 4 cent. 5 ; circonférence en bas, côté droit, 4 cent. 8 ; côté gauche, 3 cent. 5.

Les différences en longueur sont peu accusées : longueur du cubitus droit, 22 cent. 5 ; du cubitus gauche, 23 cent. 8.

Dimensions transversales de la face antérieure prises à la même hauteur : côté droit, 20 millim. ; côté gauche, 11 millim.

L'olécrâne est petit, il fait très peu saillie ; sa face postérieure surtout est très peu marquée, lisse, l'angle est assez net.

Mêmes observations pour l'apophyse coronoïde ; pas de saillie de son bord interne, peu de rugosités à sa face antérieure.

*Radius.* — Absence de l'impression du rond pronateur, très nette au contraire à droite.

La tubérosité bicipitale, est représentée par une petite crête oblique, tandis qu'à droite la tubérosité bicipitale est énorme.

Les gouttières de la face postérieure existent toutes, mais comme les crêtes qui les séparent, sont peu marquées ; elles sont bien moins nettes que du côté opposé.

Ici encore, les différences dans les dimensions en circonférence sont plus importantes que les différences en longueur.

Circonférence au milieu : côté droit, 4 cent. 5 ; côté gauche, 3 cent. Longueur : du côté droit, 21 cent. 5 ; côté gauche, 23 cent.

Cet os est un peu contourné en S italique, ce qui est dû, sans nul doute, à sa situation permanente en semi-pronation. Cette incurvation qui n'existe aucunement sur le cubitus, semble justifier l'opinion du professeur Sappey au sujet du jeu des articulations radio-cubitales dans les mouvements de pronation et supination.

*Carpe.* — Les os du carpe existent tous, mais ils sont très diminués de volume ; et il existe une grande laxité des ligaments articulaires ; la gouttière carpienne est plus étroite et moins prononcée qu'à droite.

*Métacarpiens.* — Ils ont diminué en longueur et surtout en volume.

Prenons, par exemple, le deuxième métacarpien : nous avons à droite, longueur, 6 centim. 7 ; circonférence au milieu, 3 centim. 2 ; à gauche, longueur, 6 centim. 3 ; circonférence au milieu, 2 cent. 4.

Les métacarpiens gauches sont en outre plus arrondis, leurs bords sont moins accusés.

*Phalanges.* — Sont le siège des mêmes lésions que les autres os ; les bords latéraux sont moins saillants, la face antérieure moins excavée. Les dimensions en longueur sont peu diminuées ; longueur de tout le médius droit, 10 centim. ; longueur de tout le médius gauche, 9 centim., 5.

Les dimensions en circonférence présentent des différences plus notables.

*Médius.* — Circonférence au milieu, côté droit : première phalange, 33 millim. ; deuxième phalange, 30 millim. ; circonférence au milieu, côté gauche : première phalange, 2 millim. ; deuxième phalange, 24 millim.

Les ongles n'ont subi aucune modification.

*Thorax.* — Les côtes ne paraissent pas atrophiées en volume, mais leur courbure d'enroulement a un rayon bien plus grand que celles du côté opposé, aussi l'ensemble du thorax est plus aplati.

Tel est l'ensemble des lésions que nous avons observées au niveau de ce membre atrophié. Nous pourrions les résumer rapidement en disant : Pas de troubles sensitifs ou cutanés, pas de lésions des téguments, ni des vaisseaux, au moins à l'œil nu.

Pas de développement anormal du tissu cellulo-adipeux.

Lésions musculaires très nettes d'atrophie et de dégénérescence.

Lésions osseuses extrêmement nettes, portant bien moins



sur la longueur des segments que sur le calibre des os qui est très diminué ; contrairement à ce qu'on observe dans les cas où la paralysie date des premiers temps de la vie, l'arrêt de développement est bien plus marqué au niveau de l'os périostique qu'au niveau de l'os développé aux dépens du cartilage de conjugaison.

Ce qui frappe encore dans ces lésions osseuses, c'est l'affaïssement, la disparition de toutes les rugosités et saillies osseuses, en particulier des saillies d'insertions musculaires. Et cela est d'autant plus manifeste que, du côté sain, les queuelette est très développée, au moins en volume, et toutes les saillies très marquées, plus développées même qu'on ne l'observe d'ordinaire. La tubérosité bicipitale du radius en particulier est énorme à droite, tandis qu'elle existe à peine à gauche.

Quelque intéressantes que soient ces lésions musculaires, et surtout osseuses, il n'est pas douteux qu'il serait beaucoup plus intéressant de faire connaître les lésions nerveuses. On sait, en effet, qu'il existe dans la paralysie infantile des lésions de la moelle, d'où son appellation de paralysie spinale de l'enfance, bien préférable à celle de *Rilliet et Barthez* qui, ne connaissant pas les lésions centrales l'avaient nommée *Paralysie essentielle de l'enfance* (1851 et 1853). Ces lésions que M. Cornil a le premier mises en évidence en 1864, ont été étudiées plus complètement en 1866 par MM. *Vulpian* et *Prévost*, par MM. *Joffroy*, *Charcot*, *Vulpian*, *Parrot*, en 1870, par MM. *Roger* et *Damaschino*, en 1871, et par d'autres auteurs, de telle sorte, qu'à l'heure actuelle ces lésions sont hors de conteste. Cependant, il est encore un certain nombre de points à élucider ; de sorte qu'il importe de multiplier les examens quand l'occasion se présente.

Aussi, avons-nous eu soin de prendre non seulement un certain nombre de muscles avec leurs nerfs, non seulement la totalité du plexus brachial jusqu'à ses origines, mais encore la moelle avec ses racines. Nous avons constaté facilement, à l'œil nu, l'atrophie des racines antérieures de la moelle cervicale à gauche, et cette moelle a été photographiée.

Toutes ces parties ont été ensuite placées dans des liquides conservateurs, et seront examinées en détail par M. le professeur *Damaschino*, dont la compétence est de premier ordre sans conteste, et qui incessamment joindra dans un petit travail, ce cas à quatre autres faits qu'il a par devers lui et dont il possède les pièces.

M. QUENU demande qu'on examine les vaisseaux et les nerfs des os atrophiés : il serait intéressant de savoir si l'artère nourricière de l'humérus présente une diminution de calibre, si les nerfs qui l'accompagnent présentent des altérations histologiques.

M. CORNIL. Il s'agit ici d'os arrêtés dans leur développement excentrique et nullement d'os malades : l'atrophie des os présente ici un degré que l'on observe rarement.

**Carcinome prostatopelvien**, par F. ROLLIN, interne des Hôpitaux.

Le nommé G..., concierge, âgé de 69 ans, entre le 19 février 1887 à l'hôpital Necker, dans le service de M. le professeur Guyon.

Les troubles fonctionnels qui l'amènent, sont ceux qu'entraîne avec elle la dégénérescence sénile de la prostate, c'est-à-dire la fréquence excessive des mictions, plus marquée la nuit que le jour, difficulté très grande de la miction, qui exige de grands efforts, etc.

Les urines qu'apporte le malade sont épaisses, visqueuses, ammoniacales. L'insuffisance intellectuelle du malade ne permet pas d'obtenir de renseignements précis sur la date du début de la maladie, qui paraît cependant devoir remonter à plusieurs années. D'ailleurs au début, les troubles fonctionnels, peu marqués, n'avaient pas beaucoup inquiété le malade, et c'est seulement depuis deux mois qu'ils se sont très notablement aggravés. A cette époque, les mictions sont devenues de plus en plus pénibles et fréquentes, et bientôt la vessie, à bout de force, s'étant laissé distendre, le malade a commencé à souffrir d'incontinence nocturne, c'est-à-dire à uriner par regorgement. En même temps, les forces ont décliné rapidement et l'état général est devenu de moins en moins satisfaisant. Jamais le malade n'a eu d'hématurie, jamais il n'a rendu de gravier, jamais non plus la marche, ni la voiture, n'ont produit une exagération notable des phénomènes douloureux.

En examinant le malade, on constate que la vessie distendue remonte presque jusqu'à l'ombilic, mais en pratiquant le cathétérisme avec une sonde molle, ce qui est facile, on remarque que la quantité d'urine évacuée n'est nullement en accord avec ce que donnait à penser la hauteur qu'atteignait le sommet du réservoir vésical; ce fait fut bientôt ex-

pliqué par l'examen de la prostate, pratiqué par le toucher rectal. Le bas-fond de la vessie est, en effet, soulevé en totalité, par la prostate très hypertrophiée. La glande offre au doigt une dureté excessive, ligneuse, avec de nombreuses bosselures dures, légèrement saillantes. La limite supérieure de la prostate est impossible à déterminer et les limites latérales sont confuses. On s'aperçoit alors que le malade porte dans le pli inguinal droit des ganglions assez volumineux et très durs, et la palpation de la fosse iliaque indique aussi l'existence de grosses masses ganglionnaires. En présence de ces signes, M. Guyon affirme que la prostate n'est pas atteinte d'hypertrophie simple, mais d'une lésion cancéreuse et de plus que celle-ci a déjà diffusé autour de la glande; aussi donne-t-il à l'affection le nom de carcinome prostatopelvien.

Le toucher rectal cause au malade des douleurs vives; il se plaint, en outre, de douleurs continues dans les deux jambes, sans localisation sciatique.

Les urines sont très purulentes et ont une odeur fétide, nauséuse, mais ne contiennent pas de sang.

L'état général est mauvais, le facies est pâle, l'amaigrissement est médiocre. Artério-sclérose généralisée.

Le malade présente, en outre, des deux côtés, mais beaucoup plus marquée à droite qu'à gauche, de l'hydrocèle vaginale, laquelle aurait débuté vingt ans auparavant (?).

Les jours suivants, la vessie fut lavée avec la solution boriquée plusieurs fois par jour, les urines devinrent de moins en moins fétides, mais le malade continua à s'affaiblir de plus en plus. Bientôt, des douleurs violentes apparaissent dans le bas-ventre, la verge, les bourses, les deux membres inférieurs; le moindre contact arrache des cris au malade. Les jambes s'œdématisent.

Le 7 mars, un point de côté survient à droite, l'auscultation révèle un souffle intense dans toute la base droite et des râles disséminés des deux côtés; la langue se sèche, les urines diminuent de quantité et le malade meurt le 8 mars, ayant présenté les deux derniers jours les températures suivantes : 36°, 36°5 et 35°6.

**AUTOPSIE.** — A l'ouverture de l'abdomen, on constate que la vessie est très élevée au-dessus du pubis et remplit une grande partie du petit bassin. Tous les organes sont fusionnés, adhérents, maintenus unis, par une modification du tissu cellulaire sous-péritonéal qui se retrouve la même partout. Le péritoine adhère en effet de tous côtés, et en particulier au niveau du détroit supérieur.

Le tissu cellulaire sous-péritonéal est transformé en un tissu dur, blanc jaunâtre, criant sous le scalpel et ne se laissant pas déchirer; il est impossible d'enlever le rein, car les vaisseaux et les uretères sont englobés dans une véritable gangue squirrheuse; aussi se voit-on dans la nécessité d'enlever en bloc tous les viscères abdominaux en décollant, non sans peine, la base d'insertion du mésentère sur les corps vertébraux, qu'il faut véritablement sculpter.

En examinant la pièce par la face postérieure, on constate que l'aorte, la veine cave, les uretères, sont perdus dans le tissu néoplasique, qui a diffusé partout, et sont presque impossible à séparer. Au point où les uretères croisent les vaisseaux iliaques, il y a fusion complète entre les deux canaux. Le mésentère est épaissi dans toute sa hauteur, parsemé de noyaux durs, grisâtre à la coupe; on retrouve des ganglions jusqu'au niveau du pancréas.

Les reins présentent des lésions très accusées: le rein droit est converti en une poche à paroi mince, et présentant à sa face interne des cloisons qui la divisent en plusieurs loges, communiquant cependant toutes entre elles et avec le bassin et largement dilaté en entonnoir.

Le rein gauche offre un volume normal, se laisse assez facilement décortiquer, présente à sa surface de petits kystes, et à la coupe un aspect lisse, avec de gros îlots blanc-jaunâtre et brillants.

Les uretères sont tous deux dilatés, séparables avec beaucoup de difficulté des tissus néoplasiques qui les entourent, leurs parois ne semblent pas envahies; en suivant les uretères dans le petit bassin, les difficultés devenaient de plus en plus grandes: on ne peut les séparer qu'avec les ciseaux. A droite, existe une grosse masse ganglionnaire, qui comprime à la fois l'uretère, les vaisseaux spermatiques, deux troncs nerveux assez volumineux et le canal déférent...

La vessie présente à sa surface quelques irrégularités, quelques bosselures, mais elle paraît en somme avoir été épargnée totalement par le néoplasme. La forme du trigone est modifiée par une grosse saillie sphérique, du volume d'une noisette, implantée à l'entrée du col. Cette saillie, qui représente le lobe moyen de la prostate, a simplement soulevé la muqueuse au-dessus d'elle, mais celle-ci n'est pas ulcérée, et paraît présenter ses caractères normaux.

En somme, la lésion prostatique n'a pas envahi la vessie, elle s'est développée au-dessous d'elle et n'en a modifié que la forme.

La prostate offre un volume très notablement exagéré. Cette augmentation de volume est totale; le lobe moyen

forme cette saillie arrondie, proéminent au niveau du col vésical, déjà signalée. Les lobes latéraux formant en avant de l'urèthre un pont de substance néoplasique de 15 à 20 millimètres d'épaisseur. La portion prostatique de l'urèthre est ainsi profondément modifiée. En arrière, le prostate offre des bosselures dures, peu saillantes.

Au-dessous de la glande, dans le triangle uréthro-rectal, le tissu cellulaire présente sa souplesse normale, l'étage inférieur du périnée n'est donc pas envahi.

Au contraire, le néoplasme a diffusé partout dans l'étage supérieur du périnée, a gagné le tissu cellulaire pelvien, entamant les branches du plexus sacré, les branches de l'hypogastrique, etc., puis, dépassant le détroit supérieur du bassin, s'est infiltré dans le mésentère, jusqu'au niveau du pancréas.

Les autres organes présentent les modifications suivantes :

Les deux séreuses vaginales sont le siège d'un épanchement; le liquide ressemble à du bouillon et contient beaucoup de cholestérine; les deux testicules sont mous et les deux épидидymes présentent quelques petites indurations.

Le cœur est nettement hypertrophié; les parois du ventricule gauche atteignent 3, 5 centim. Athérome valvulaire.

Les poumons présentent une congestion intense des deux bases et le poumon droit un gros bloc d'hépatisation.

L'intestin est sain d'un bout à l'autre, le rectum aussi est indemne, quoique fortement adhérent à la face postérieure de la prostate.

Le foie est peu volumineux, un peu dur à la coupe.

**EXAMEN HISTOLOGIQUE.** — Des coupes de la prostate ont été pratiquées par M. Duthil, interne des hôpitaux; je les présente à la Société anatomique : la tumeur est du carcinome.

M. CORNIL pense que la tumeur est bien un carcinome. Cependant, quand il s'agit d'un organe glandulaire comme la prostate, les coupes donnent des figures histologiques qui peuvent induire en erreur. Pour affirmer d'une manière absolue qu'il s'agit d'un carcinome, il est nécessaire d'examiner histologiquement les ganglions lymphatiques malades.

**Sténose laryngée ayant nécessité la trachéotomie. — Mort par asphyxie subite et rapide. — Ulcérations laryngées, trachéales et bronchiques, par M. HISCHEMANN, interne des Hôpitaux.**

Hier matin, un homme entre dans le service de M. Siredey; il est asphyxiant et il porte, depuis assez longtemps, semble-t-il, une canule de trachéotomie. Il meurt en quelques heures sans qu'on ait pu avoir le moindre renseignement sur son passé.

A l'autopsie, on constate que tous les organes sont sains, sauf le larynx, la trachée et les bronches. Dans la portion sus-glottique et au niveau de la glotte, on constate une laryngite scléreuse hypertrophique sans ulcérations, avec sténose glottique presque complète. Au-dessous de la glotte, dans la trachée, dans les bronches jusqu'aux dernières ramifications, et sans altération tuberculeuse ou autres du parenchyme pulmonaire, on trouve des ulcérations extrêmement nombreuses, souvent confluentes, à fond grisâtre et végétant.

M. CORNIL ayant coupé un ganglion voisin de la trachée, y trouve des granulations tuberculeuses très nettes. Cependant, cela ne suffit pas pour trancher la question; car, si l'aspect du ganglion est en faveur de la tuberculose, les végétations qu'on observe dans les parties ulcérées sont en faveur de la syphilis.

L'examen histologique de la pièce présentée par M. Hischmann ne permet pas non plus de se prononcer : cet examen a montré que le chorion de la muqueuse respiratoire était infiltré de cellules rondes très nombreuses, ne présentant nulle part un groupement nodulaire, ne présentant pas de cellules géantes, mais séparées par des fibrilles formant en certains points un réticulum bien net. En un mot, la muqueuse semble infiltrée de tissu lymphadénique.

**Persistance du canal artériel coïncidant avec un bec-de-lièvre droit et une lobulation multiple du poumon droit. — Mort par tuberculose pulmonaire, par M. NICOLLE, interne des Hôpitaux.**

Le nommé Lec... Charles, âgé de 28 ans, est entré le 11 mars 1887, dans le service de M. le Dr Lecorché, à la Maison municipale de santé, pour des troubles ressortissant à la phthisie pulmonaire avancée.

Avant tout examen, il nous raconte qu'il est atteint d'une affection cardiaque congénitale qui avait fort intéressé le médecin de sa famille, mais ajoute « qu'en somme il a toujours vécu en bonne intelligence avec son cœur ». Le diagnostic porté aurait été, selon lui, rétrécissement aortique. D'ailleurs, jamais de cyanose, jamais d'œdème des membres inférieurs, aucun trouble dans la croissance, ni féminisme, ni diminution des facultés génésiques (sauf depuis dix-huit mois), excès pendant plusieurs années au contraire.

Chez ce malade, la tuberculose s'était développée depuis deux ou trois ans environ avec sa marche ordinaire. A son entrée dans le service de M. le Dr Lecorché, l'émaciation était considérable, la dyspnée et la toux intense, cette dernière accompagnée d'une expectoration abondante et très sanguinolente. Cependant, les sueurs étaient modérées, le sommeil satisfaisant, le moral excellent. L'appétit était conservé et les fonctions digestives s'accomplissaient facilement et sans diarrhée aucune. Aussi pensions-nous à une survie de quelques mois, à moins d'accidents vraiment foudroyants.

L'examen du malade dénotait un certain nombre de particularités intéressantes. D'abord la présence d'un bec-de-lièvre du côté droit, n'intéressant que les parties molles et opéré depuis longtemps avec succès; puis toute une série de signes thoraciques importants du côté du poumon; caverne énorme au sommet gauche, craquements humides et râles variés dans le reste de l'organe. Le poumon droit ne donnait, lui, que des symptômes se rapportant à la seconde période et les râles étaient assez discrets. Le cœur, très hypertrophié, paraissait battre dans le dixième espace, mais le choc de la pointe était ondulant et sans siège précis. Les bruits de la pointe se montraient normaux sans grande force; à la base on entendait un souffle systolique qui régnait surtout au niveau des seconds espaces intercostaux et près du sternum; son maximum paraissait se produire à gauche, c'est-à-dire en plein foyer pulmonaire; mais à ce niveau, la présence d'une volumineuse caverne ôtait toute valeur à une pareille localisation stéthoscopique.

Le pouls, régulier, un peu mou et inégal, avait une tenue moyenne et ne se montrait que peu augmenté de fréquence.

Comme signes accessoires, on notait une légère hypertrophie du foie et un hippocratisme très marqué des doigts. Urines normales.

L'apyrexie était absolue et le malade resta ainsi, dans le même état, jusqu'au 21 mars, époque à laquelle l'oppression augmenta dans une grande proportion; le sommeil disparut,

les fonctions digestives se troublèrent et l'intelligence fut aussi très atteinte (inquiétudes, craintes de mort imminente, etc.).

Enfin, le 23, un demi-coma précéda de quelques heures la terminaison mortelle.

L'autopsie pratiquée le 24 montra les détails suivants :

Un peu de liquide dans la cavité péritonéale. Aucune granulation sur la séreuse.

Pas de lésions du tube intestinal admirablement conservé et très sain.

Le foie offre un poids de 2,040 grammes ; il est régulièrement hypertrophié et, sous sa capsule transparente, on distingue l'aspect muscade dû à la présence de points alternativement blancs et rouges. Cependant, par places, une seule de ces teintes se montre dans une étendue assez grande. A la coupe, même aspect caractéristique ; mais l'impression générale est que l'organe affecte une teinte beaucoup plus pâle que le foie cardiaque type. Le parenchyme est très mou (nous avons vu que c'est un cadavre aussi bien conservé que possible). Dans la vésicule, petite, se voit un peu de bile verdâtre. Le canal d'Aranzi est oblitéré, la veine ombilicale, au contraire, perméable, mais sa lumière admettrait au plus une grosse épingle.

Rien de particulier pour le pancréas.

La rate, d'un poids de 315 grammes est augmentée de volume et de consistance ; pas de tubercules.

Le rein droit pèse 145 grammes. Ses dimensions sont celles d'un rein sain ; il est très congestionné et un peu empâté.

Le rein gauche plus gros et surtout plus lourd (175 grammes) est d'une pâleur beaucoup plus marquée et jaunâtre ; moins congestionné ; la capsule se détache, comme celle du rein droit, avec grande facilité.

Système génito-urinaire sain dans ses autres parties.

Les poumons présentent les lésions suivantes :

A gauche, symphyse pleurale au niveau du lobe supérieur ; le reste de l'organe montre, à l'examen extérieur, un mélange de lobules emphysémateux ou atteints de congestion et de splénisation. Atélectasie de la partie inférieure sans épanchement pleural. Tubercules sous-pleuraux perceptibles surtout au toucher.

A la coupe, vaste caverne occupant tout le sommet, remplie d'un liquide abondant rappelant absolument le contenu de nombre d'estomacs cadavériques. Paroi pulpeuse entourée d'une couche fibreuse comprenant le peu de tissu qui reste du lobe supérieur doublé des deux plèvres viscérales et pariétales, épaissies et soudées.



Dans le lobe inférieur, adhérent au supérieur (symphyse interlobaire avec épaississement énorme), une seule caverneule du volume d'une petite noix. Ailleurs, tubercules miliaires isolés ou confluent ne formant jamais qu'une éruption assez discrète et semis sur un fond tantôt sain et surtout emphysémateux tantôt congestionné ou splénisé. En somme hématoze encore possible dans une mesure supérieure à celle de bien des tuberculeux dont ce poumon aurait été le *poumon fonctionnel*.

De grandes différences séparent le poumon droit de l'autre. D'abord, pas de symphyse pleurale : à peine quelques adhérences peu étendues çà et là dans les deux lobes supérieurs. Ce qui se voit de plus remarquable c'est non seulement l'absence de toute adhérence interlobaire mais surtout la lobulation multiple de l'organe. En effet, en dehors des deux sillons normaux, d'autres, secondaires, plus ou moins profonds, sans attendre jamais le degré d'incisure des scissures fondamentales, subdivisent le poumon comme le font les échancrures rénales de certains mammifères. Les trois principales de ces dépressions accessoires se trouvent : l'une à trois travers de doigt au-dessous du sommet qu'elle contourne en entier en le pédiculisant très étroitement, il s'ensuit qu'il est contenu dans le reste du lobe supérieur, comme un cône plein renversé dans un cône creux; un autre, limité à la face antéro-externe, vertical, décompose le lobe moyen en deux portions, l'une voisine du bord antérieur rectangulaire, l'autre triangulaire; le dernier enfin, isole de la partie antérieure du lobe inférieur une languette en croissant à concavité regardant du côté gauche. De plus, çà et là sur les deux faces du poumon, des incisures circonscrivent, complètement ou non, des lobules ou réunion de lobules au point que, placé sur la table d'autopsie, l'organe bâille, craquelé de toutes parts.

A la coupe, on note un emphysème très marqué de la plus grande partie du poumon, surtout au sommet: Le lobe moyen et surtout l'inférieur offrent en moins grande abondance les lésions juxta-tuberculeuses décrites du côté gauche. Ici, tubercules miliaires disséminés sans grande abondance de haut en bas et, dans leur intervalle, granulations fines demi-transparentes.

Adénopathie trachéo-bronchique.

Le péricarde contient une minime quantité de liquide et n'offre aucune lésion à noter. Le cœur mérite au contraire une mention toute spéciale.

Cet organe est volumineux, en forme de bourse, ses dimensions transversales l'emportant sur son diamètre vertical. Il est à la fois dilaté et hypertrophié de telle sorte que, mis sur

un plan résistant, il s'affaisse, mais modérément. La surface extérieure présente une surcharge graisseuse moyennement accentuée (sillons vasculaires et auriculo-ventriculaire simplement) prédominant à la partie antérieure.

Le péricarde viscéral est opalin sur toute son étendue sans plaques laiteuses nettes.

Les dimensions principales du cœur sont les suivantes : hauteur du sillon antérieur, 13 cent. ; hauteur du sillon postérieur, 12 cent. ; hauteur des oreillettes en avant, 4 cent. ; hauteur des oreillettes en arrière, 5 cent. ; diamètre transverse maximum des ventricules en avant, 16 cent. ; en arrière, 15 cent.

La surface interne du ventricule droit n'offre rien de spécial à constater ; la cavité ventriculaire se montre notablement dilatée, et les orifices tricuspide et pulmonaire sont normaux. Les valvules correspondant à ces dernières parties sont partout souples et les anneaux étalés offrent : 10 cent. pour le pulmonaire ; 14 cent. pour le tricuspide.

L'oreillette droite, dilatée aussi, possède un trou de Botal hermétiquement clos.

Du côté du ventricule gauche on note un aspect sain de la cavité avec hypertrophie nette des 2 piliers principaux. L'orifice mitral a 12 cent. de circonférence, sa valvule est souple et sans lésions. L'aortique n'a que 7 cent. et les sigmoïdes sont atteintes d'un épaissement fibreux qui en quadruple facilement la paroi, sauf au niveau du fond même de leurs godets, valvulaires. Cependant le doigt n'a guère la sensation d'une vraie sténose et l'orifice est suffisant, car nulle part il n'y a d'athérome et nulle part de soudure des valves qui restent souples en définitive.

L'oreillette gauche est saine. Le myocarde, sans particularités intéressantes en lui-même, affecte une épaisseur moyenne de 8 millim. à droite et de 1 cent. 5 à gauche pour les ventricules. Aux oreillettes il est normal.

L'artère pulmonaire, à la surface de laquelle se voient les lésions ordinaires de l'athérome, discrètes et affectant surtout la disposition de traînées punctiformes possède un diamètre de 7 cent. 1/2.

L'aorte, également altérée dans sa portion initiale, mais offrant de plus quelques petites plaques calcaires sus-sigmoïdiennes, montre un diamètre de 7 cent. 1/2 aussi avant la naissance des gros troncs.

Le canal artériel est à la fois dilaté et effacé ; dilaté car il admet aisément un crayon ordinaire, effacé car il est réduit à une longueur de 3 ou 4 millim. de long, simple orifice aortico-pulmonaire, bordé du côté des deux vaisseaux par une plaque athéromateuse irrégulièrement arrondie.

L'aorte thoracique (d'une circonférence de 5 cent. seulement) est légèrement athéromateuse; l'aorte abdominale (petite également) l'est un peu plus.

Le cœur, pesé avec la crosse aortique et le tronc pulmonaire (pour ne pas altérer la pièce) atteint 650 grammes.

Le larynx et l'encéphale ne sont pas examinés, pour des raisons extra-médicales.

Cette observation présente donc, au double point de vue clinique et anatomique, un certain nombre de particularités que nous devons résumer en terminant :

C'est d'abord l'âge même atteint par le malade (28 ans) et cela sans souffrir, en somme, de son cœur, sans cyanose, sans phénomènes asystoliques d'aucune sorte.

Puis la difficulté du diagnostic en pareil cas (voisinage d'une caverne volumineuse). Nous n'hésitons point à mettre le souffle assez doux que l'on percevait, sur le compte de l'orifice aorto-pulmonaire uniquement, attendu que l'orifice aortique ne nous paraît point avoir été manifestement rétréci. Du reste, si l'on compare les chiffres trouvés par nous aux chiffres donnés par les auteurs, on voit qu'en somme tous les anneaux orificiels dépassaient les dimensions classiques, surtout à droite.

Le pouls, d'ailleurs, n'offrait point les caractères de celui décrit dans le rétrécissement aortique.

Nous croyons donc que, dans un cas identique, (mais sans caverne voisine capable de gêner l'examen) le diagnostic devra se baser :

Sur le siège du souffle et sur son maximum (c'est-à-dire au niveau des seconds espaces intercostaux et sans prédominance à droite ni à gauche du sternum);

Sur son intensité (beaucoup plus doux que le souffle aortique ordinaire ou le souffle pulmonaire des cyaniques);

Sur l'état du pouls (surtout au point de vue du diagnostic avec la sténose aortique).

Ce ne sont là que des signes de probabilité, évidemment, et nous n'y insisterons pas davantage.

Rappelons la mort par tuberculose, fait commun dans les cas de cardiopathies congénitales, et énonçons le regret de n'avoir recherché les bacilles ni dans les crachats ni dans les coupes du poumon.

La rapidité de la mort est sans doute en rapport avec la poussée granulique finale dans le poumon droit.

En somme, ce qu'il importe de dire en terminant, c'est que nous nous sommes trouvé en présence d'une curieuse triade tératologique :

Lésion cardiaque (avec hypertrophie et élargissement des anneaux orificiels).

Bec-de-lièvre (droit).

Poumon multilobé (anomalie d'un genre particulièrement rare, croyons-nous).

Ajoutons enfin le faible diamètre de l'aorte thoraco-abdominale, comme lésion secondaire au point de vue de sa curiosité.

Il est aisé de voir que cette observation pèche, sans contredit, par la brièveté des documents cliniques.

Ceux-ci avaient été recueillis surtout au point de vue du traitement à instituer, tout espoir d'une autopsie nous ayant été enlevé par des amis du malade. Heureusement, un examen approfondi a dû être pratiqué par son médecin, auquel nous nous proposons de demander une note complémentaire.

M. QUENU dit qu'il eût été intéressant de pousser une injection dans l'artère pulmonaire pour savoir s'il passait beaucoup de sang veineux dans l'aorte.

M. DARIER rappelle qu'en 1885, il a présenté à la Société l'observation d'une femme de 53 ans où les signes fonctionnels et stéthoscopiques d'une persistance du canal artériel avaient été nuls. La malade mourut d'une insuffisance mitrale qui seule produisit un souffle appréciable.

**Lymphadénôme de l'épididyme. — Castration. —** Observation recueillie par M. GUILLET, interne des hôpitaux.

Le nommé P... François, âgé de 30 ans, tanneur, entre le 15 mars 1887, à l'hôpital Necker, salle Saint-André, n° 4, service de M. le professeur Guyon.

Ses antécédents héréditaires et personnels sont excellents.

Il y a deux ans et demi, il remarqua que le testicule droit augmentait de volume; mais, comme cette tuméfaction ne s'accompagnait d'aucune douleur, il ne s'en inquiéta pas.

Il y a trois mois, le testicule ayant continué à grossir, il consulta un médecin, qui lui fit une ponction, suivie d'une injection iodée; par cette ponction sortit environ un litre de liquide citrin et transparent; mais la tumeur ne disparut pas complètement, elle conserva le volume d'une tête de fœtus à terme. Depuis lors, la tumeur a augmenté progres-

sivement; aussi le malade s'est-il décidé à revenir à Paris, pour se faire opérer.

A son entrée à l'hôpital, on constata dans les bourses du côté droit l'existence d'une tumeur du volume d'une tête d'adulte, tumeur lisse et unie dans toute son étendue, fluctuante et présentant de la transparence dans sa moitié inférieure. On crut d'abord avoir affaire à une hydro-hématocèle; mais une ponction pratiquée le 17 mars, ne donna issue qu'à 250 grammes d'un liquide sanguinolent et l'on put alors examiner la tumeur avec plus de facilité. Voici quel fut le résultat de cet examen.

Les bourses du côté droit sont occupées par une tumeur ayant à peu près le volume d'une tête d'adulte; le raphé médian est fortement rejeté à gauche, ainsi que le testicule gauche. Cette tumeur a, dans son ensemble, une forme globuleuse, un peu allongée dans le sens vertical. La peau du scrotum est rouge; les veines sous-cutanées sont légèrement dilatées mais les téguments ont conservé leur mobilité sur les parties profondes; il existe un peu d'œdème à la partie inférieure du scrotum. La surface de la tumeur est lisse et unie dans toute son étendue; elle a une consistance molle, rénitente et même fluctuante dans certains points; vers la racine des bourses, cependant, et sur sa face postérieure elle offre une certaine résistance. A la main, elle semble peu pesante. Elle est opaque dans toute sa surface.

La région du cordon est occupée par une infiltration dirigée dans le sens du canal inguinal et constituant une tumeur lisse, arrondie, en forme de boudin, qui remonte vers l'orifice supérieur du canal. Cette tumeur est mobile; les téguments glissent à sa surface; il est impossible de reconnaître dans cette masse les divers éléments du cordon. Cette infiltration ne paraît pas avoir envahi la fosse iliaque et la palpation profonde de l'abdomen ne fait constater aucun ganglion.

Le testicule du côté opposé est sain; il est refoulé à gauche et roule sur la face antérieure de la tumeur. On reconnaît nettement les éléments de son cordon, qui est indenne.

Prostate et vésicules séminales, normales.

Rien au cœur ni aux poumons.

Foie et rate sains.

Pas d'hypertrophie ganglionnaire.

L'état général est bon; le malade n'a pas maigri; mais il présente une légère teinte jaunâtre.

*Opération le 24 mars.*—Dissection de la peau du scrotum; ablation de la tumeur et des autres enveloppes des bourses;

ligature du pédicule vers l'orifice supérieur du canal inguinal dans un point qui paraît sain. Réunion par première intention.

*Examen de la tumeur.* — 1° *Enveloppes.* Les différentes couches enveloppantes sont difficiles à reconnaître; elles sont toutes épaissies et très vasculaires.

La peau, doublée du dartos, est adhérente aux plans profonds; ce qui en rend la dissection difficile.

Au-dessous d'elle, on trouve une seconde enveloppe fibreuse, épaisse, qui semble répondre à la tunique fibreuse commune, et qui se laisse facilement séparer d'une troisième enveloppe formée par le feuillet pariétal de la tunique vaginale. Ces deux dernières couches sont très épaissies, principalement dans leur partie supérieure vers la région du cordon. La face interne du feuillet pariétal de la vaginale est tapissée de fausses membranes, friables, fibrineuses, non organisées. Elle est fusionnée avec la tumeur dans toute l'étendue de son bord postérieur.

La cavité vaginale contient une certaine quantité (200 gr. environ) d'un liquide noirâtre, à odeur infecte, renfermant des détritux putrilagineux.

2° *Tumeur.* — La tumeur elle-même a une forme ovoïde; elle présente 18 centimètres dans son diamètre vertical et 12 centimètres dans son diamètre antéro-postérieur. Sa surface est rosée et absolument lisse; elle est tapissée par des fausses membranes, surtout vers son bord postérieur; on y voit des vaisseaux sinueux et dilatés.

Elle est recouverte par un feuillet fibreux, répondant au feuillet viscéral de la tunique vaginale, très épaissi et vascularisé. Ce feuillet est peu adhérent à la tumeur, dont on peut le décoller facilement; la surface présente alors une surface noirâtre et saignante.

La tumeur a une consistance molle, si ce n'est vers son bord postérieur, où elle résiste au scalpel. Au raclage, elle donne un suc très abondant.

Sa surface de section a la disposition suivante: elle est divisée en lobules par des tractus fibreux qui, partant du bord postérieur se dirigent vers le bord antérieur; chacun des lobules est occupé par une substance rougeâtre, ramollie; cette dernière prédomine dans la texture de la tumeur, ce qui lui donne une consistance molle.

Il semble donc que cette tumeur offre l'exagération de la disposition normale du testicule, son bord postérieur ferme et résistant représentant le corps d'Highmore, d'où rayonnent des tractus fibreux qui la divisent en lobules.

Au centre de cette énorme tumeur, on parvient avec les

doigts à disséquer une seconde tumeur, du volume d'un œuf de poule, présentant une structure analogue à la tumeur principale. Quand on a séparé les liens cellulaires, qui la rattachaient à celle-ci, elle semble environnée d'une sorte de cavité, si ce n'est vers sa face postérieure qui vient adhérer au bord postérieur de la tumeur principale. Elle présente tous les caractères du testicule.

En haut le pédicule de la tumeur paraît constitué par les tuniques fibreuse et vaginale épaissies ; il est impossible d'y distinguer les éléments du cordon ; il se continue avec le bord postérieur de la masse, que nous venons de décrire.

*Examen histologique.* — Un premier examen, fait rapidement, permet de reconnaître dans les préparations un grand nombre de petites cellules embryonnaires ; entre ces cellules existe en certains points un réticulum extrêmement fin, caractéristique du lymphadénome.

Il résulte de l'examen de la pièce que la grosse tumeur *périphérique* est formée aux dépens de l'épididyme et que la petite tumeur centrale est constituée par le testicule.

M. GASTON présente un *rein en fer à cheval* avec anomalies artérielles, la pièce a été déposée au musée Dupuytren.

**Troubles trophiques dans les membres inférieurs, consécutifs à un traumatisme de la région dorso-lombaire; amputation de la jambe gauche, par VICTOR WALLICH, interne des Hôpitaux.**

Le nommé M... Pierre, âgé de 47 ans, fumiste, salle Broca, n° 7, hospice des Incurables, service du Dr Blum, a fait une chute de 15 mètres en 1875. A la suite de cet accident, il fut paralysé dans les quatre membres pendant près de six mois. Au bout de ce temps, le mouvement revint progressivement dans les membres supérieurs d'abord, puis dans les membres inférieurs. Il n'eut pas de perte de sensibilité, ni incontinence, ni rétention fécale ou urinaire, aucune fracture dans les membres, mais cinq fractures de côtes à droite.

Pendant les années qui suivirent l'accident, des ulcères apparurent sur la partie antéro-inférieure de chaque jambe, celles-ci en même temps diminuèrent de volume. Les lésions ont toujours été beaucoup plus accentuées sur la jambe gauche. La droite ne présente actuellement que de la maigreur, et la cicatrice des anciens ulcères. La jambe gauche au contraire est le siège de graves troubles de nutrition.

Diminution générale de volume. Peau rouge, très adhérente aux tissus sous-jacents, recouverte de squames.

Troubles circulatoires, marqués par une congestion cyanique, dès que le malade se tient debout. Ulcérations sur la partie inférieure de la jambe et sur le bord extrême du pied.

Productions cornées sur les ongles. Insensibilité complète sur la partie inférieure de la jambe; plaques d'anesthésie, disséminées sur les régions dorsale et plantaire du pied. La sensibilité n'est guère conservée uniformément que sur la partie interne du pied et du cou-de-pied. Les mouvements du pied sur la jambe, et ceux des orteils sur le pied sont abolis, les muscles ne réagissent pas à l'excitation faradique.

Dès 1885, le pied s'est déformé pour en arriver à la déformation actuelle en varus équin, que l'on peut voir sur le squelette de la jambe présentée. La marche était très douloureuse, presque impossible dans les derniers temps.

On notait enfin, au niveau des premières vertèbres lombaires une déviation à convexité gauche de la colonne vertébrale.

Il résultait de ces troubles une impotence fonctionnelle absolue qui condamnait le malade au séjour dans son lit. L'état général tendait à la cachexie.

L'amputation de la jambe gauche fut pratiquée au lieu d'élection, le 7 février 1887. Aujourd'hui, le malade complètement rétabli va sortir de l'hospice.

Le membre amputé présente des muscles atrophiés, jaunes. D'après l'examen histologique, pratiqué par M. le Dr Gombault les fibres musculaires étaient le siège d'adipose interstitielle; sur les nerfs, on n'a pas trouvé de fibres en dégénération, mais des fibres se présentant avec les caractères assignés, par M. Ranvier, aux fibres en régénérescence après section.

Sur les coupes, on trouve des amas protoplasmiques renfermant jusqu'à trois ou quatre fibres à myéline toutes petites. Les dissociations permettent de constater la présence d'un très grand nombre de petites fibres à myéline souvent accolées deux par deux, et probablement contenues dans la même gaine. L'examen du tissu osseux n'a révélé aucune lésion. Le squelette de cette jambe montre que le pied est en varus équin.

Les différentes pièces qui le composent seront désarticulées et présentées sur la demande de M. Broca.

M. BROCA rappelle qu'il y a quelques mois, M. Osgood



Mason a rapporté dans l'*American Journal for medical Science* une observation de névrite multiple, à manifestations variées et étranges. Là, il est vrai, l'origine était dans une lésion nerveuse localisée : une plaie du nerf médian avec corps étranger. Quant au pied-bot, il serait intéressant d'examiner les os du tarse et de voir s'ils ne sont pas déformés.

**Paralysie vésicale. — Cystite. — Uretéro-pyéélite ascendante. — Néphrite suppurée,** par POLGUÈRE, interne des hôpitaux.

Le nommé X., typographe, âgé de 59 ans, entre le 28 décembre 1886, salle Saint-Ferdinand, service de M. Rigal.

Syphilis à 16 ans; fièvre typhoïde à 19 ans; fièvre intermittente à Rome; pas de blennorrhagie. Nombreux excès alcooliques.

Il entre à l'hôpital pour une incontinence de 2 à 3 mois; il se plaint encore de troubles de la vue, de l'ouïe, de vertiges; de douleurs dans le thorax; il tousse tous les hivers depuis plusieurs années.

*Etat actuel.* — Homme grand et encore robuste; varices et eczéma variqueux. Langue blanche, pas de vomissements, ni de douleurs à l'épigastre, pas de dilatation de l'estomac; le ventre a un volume ordinaire, le foie n'est pas volumineux. Pas de coliques ni de diarrhée.

Rien à noter du côté du cœur. La percussion et l'auscultation dénotent de la bronchite chronique et de l'emphysème.

On constate que les forces musculaires sont très affaiblies d'une manière générale, mais on découvre une parésie très nette de la main gauche et de la jambe gauche. Pas d'atrophie musculaire. La sensibilité est également atteinte, plus irrégulièrement encore. La face est indemne, aux deux membres supérieurs anesthésie graduellement croissante depuis les coudes jusqu'aux mains; il y a encore deux grandes plaques d'anesthésie à la région crurale postérieure.

Le réflexes rotuliens sont diminués; les plantaires sont, le gauche aboli, le droit diminué.

La vue a beaucoup baissé, l'œil droit est moins bon que l'autre; pas de paralysie des muscles moteurs de l'œil.

Parole un peu hésitante, mémoire très affaiblie.

Ces divers accidents sont attribués à l'alcoolisme.

Depuis plus de deux ans le malade urine fréquemment, surtout la nuit; la miction n'est ni difficile, ni très doulou-

reuse; des douleurs spontanées se montrent le soir, surtout après la marche.

A la percussion et à la palpation, la vessie n'est pas très développée; on retire, avec la sonde, de 500 à 600 grammes d'urine jaunâtre, purulente; il a de l'incontinence par regorgement. Pas de grosse prostate, pas de rétrécissement, rien du côté des testicules.

Pendant le mois de janvier, la maladie s'améliore progressivement; les paralysies musculaires disparaissent peu à peu; l'anesthésie ne persiste qu'à la partie postérieure du mollet gauche. Cependant, la toux et les phénomènes pulmonaires persistent; aucun changement du côté de l'incontinence. Même état des urines.

Le 3 février. L'état général devient plus mauvais; le malade maigrit, prend un teint plombé. Le malade perd ses urines constamment et répand autour de lui une forte odeur ammoniacale; la langue est blanche et sèche, la soif continue; vers le soir, surtout, vives douleurs du côté de la vessie.

Le 7 février. Le malade n'a pu se lever; vers le soir, fièvre avec frissons, soif vive; douleurs violentes de vessie. Bronchite plus intense.

Pendant la fin de février, accès de fièvre vespérale, température irrégulière, variant de 37°,5 à 39°. Une diarrhée abondante s'établit; les deux poumons sont encombrés de bronchite, puis se forment deux noyaux broncho-pneumoniques à la base des poumons. Le malade urine continuellement sous lui et en grande quantité; les urines sont toujours purulentes, malgré les lavages à l'acide borique. Céphalalgie intense, torpeur attribuée à l'urémie lente.

Le 5 mars. Même état, fièvre, dyspnée assez marquée, diarrhée persistante.

Le 11 mars. Dyspnée considérable, stupeur, la fièvre cesse et fait place à de l'hypothermie. Le malade meurt le 16, dans l'hypothermie, après un coma qui a duré une douzaine d'heures.

**AUTOPSIE.** — Congestion pulmonaire double, broncho-pneumonie hypostatique, sclérose pulmonaire. Cœur flasque, dilaté. Foie congestionné. Pas de lésion cérébrale; les nerfs recueillis pour l'examen ont été perdus malheureusement.

**Appareil urinaire.** — L'urètre n'a pas été examiné. Il était de calibre normal, le cathétérisme ayant toujours été facile avec de grosses sondes molles.

**Vessie.** — Sa capacité est notablement augmentée et ses parois sont très épaissies. Elle présente des lésions avancées

de cystite chronique profonde. La couche musculaire, épaisse de 1 centimètre, est blanche, dure, fibreuse, et crie sous le scalpel.

La face interne présente à un haut degré l'aspect de la vessie à colonnes et à cellules. La surface irrégulière, réticulée par les faisceaux musculaires saillants, entre-croisés dans toutes les directions qui circonscrivent l'embouchure des cellules est d'une coloration ardoisée très accusée. Plusieurs cellules vésicales ont traversé toute la paroi musculaire et faisaient à la surface extérieure de la vessie de petites collections purulentes limitées par une mince paroi; la plus volumineuse se voit au voisinage de l'uretère droit.

Les embouchures vésicales des uretères ne sont nullement dilatées, ont leur aspect normal, sauf la coloration ardoisée plus accusée à leur niveau que partout ailleurs.

Les uretères sont très dilatés et à peu près au même degré; ils dépassent le volume du pouce. Tous deux présentent des lésions d'uretéríte intéressantes. Leurs parois sont notablement épaissies.

L'uretère droit a son calibre normal pendant la traversée de la paroi vésicale. Immédiatement en dehors de la vessie, ce conduit se dilate brusquement, puis, à 1 cent. 1/2 de la vessie, il présente une bride valvulaire saillante, nette et unique, qui ramène son calibre à peu près à celui de l'uretère normal.

Au-dessus de ce point rétréci, dilatation mesurant plus de 4 centimètres de circonférence intérieure. C'est juste au-dessus du rétrécissement que la muqueuse est le plus altérée; la teinte ardoisée est très marquée, la muqueuse est comme fongueuse et marbrée d'une vascularisation rouge récente, fine, très accentuée.

La dilatation se poursuit, uniforme, jusqu'au bassinnet, avec à peine un indice de pli valvulaire vers l'union des 2/3 supérieurs avec le tiers inférieur.

A l'union avec le bassinnet, nouveau rétrécissement; l'uretère n'a plus que 1 cent. de circonférence. Ce point rétréci s'étend sur une hauteur de 1 cent. environ. Il n'y a pas là de plis valvulaires, mais une véritable ulcération de la muqueuse, recouverte de fongosités violacées irrégulières.

Au-dessus, le bassinnet est modérément dilaté. Cette dilatation s'étend à tout l'appareil des calices. Bassinnet et calices présentent l'aspect typique de la pyélite ancienne. Leurs parois sont épaissies, ardoisées, vascularisées, recouvertes d'une couche purulente visqueuse. Il n'existe qu'un faible degré de péri-pyéélite et de péri-uretéríte. Nulle part les parois ne sont fusionnées avec les tissus voisins; partout on peut

les en séparer aisément. La couche de tissu cellulaire épaissi et infiltrée de graisse est surtout prononcée autour de l'extrémité inférieure de l'uretère, près de la vessie et autour du bassinnet.

Le rein est énorme, 20 centimètres de haut au moins. Les voies d'excrétion dilatées ne forment qu'une très petite partie de son volume. Une grande quantité de tissu rénal est donc conservé; il forme aux calices dilatés une enveloppe qui a bien au moins l'épaisseur normale du tissu rénal. Ce tissu a la consistance et l'aspect du tissu rénal; les substances y sont peu distinctes. Ce tissu est mou et marbré de taches ecchymotiques, de points et de traînées blanchâtres, formant une masse d'abcès miliars volumineux. Un peu de tissu adipeux hypertrophié entoure les calices dilatés.

A gauche, les lésions du rein et des bassinets sont identiques.

L'uretère gauche ne présente à sa partie inférieure qu'un indice mal accusé de pli valvulaire; au contraire, en haut, au collet du bassinnet, existent deux de ces replis opposés et imbriqués, créant un rétrécissement très marqué.

La périurétérite est peu prononcée comme du côté opposé.

Il existe de ce côté une anomalie vasculaire intéressante. La vessie et l'artère rénale pénètrent le hile à la partie postérieure et supérieure du bassinnet; les vaisseaux sont normaux à droite.

*Examen histologique.* — Les reins offrent les lésions connues de l'infiltration purulente diffuse avec abcès miliars. Ces abcès siègent dans la substance corticale et aussi dans la zone intermédiaire en rapport avec les gros vaisseaux. Au niveau de ces nouvelles collections, le tissu rénal a disparu; seuls quelques glomérules persistent, se confondant par plusieurs points avec le tissu de l'abcès, après effraction et disparition de la capsule de Bowmann. Les tubes les plus rapprochés sont difformés, ont perdu leur tunique propre, les cellules sont grosses, polymorphes, très granuleuses, à noyau peu distinct. Dans les points non abcédés, les tubes, qui offrent les mêmes lésions des cellules, ne sont pas dilatés, leur lumière est petite; mais en ces points où l'infiltration leucocytaire est beaucoup moindre, on voit qu'il y a un degré prononcé de néphrite interstitielle. Dans la zone intermédiaire et dans les pyramides on note quelques foyers hémorragiques. En résumé, les reins sont atteints d'une néphrite diffuse suppurée avec abcès miliars, le tout greffé sur une cirrhose rénale antérieure.

Des coupes pratiquées sur le bassinnet montrent un épaissi-

sissement notable, dû à la fois à de la prolifération conjonctive et à de l'hypertrophie musculaire. La muqueuse est très épaissie, sa surface est irrégulière, le tissu sous-muqueux est infiltré de nombreuses cellules embryonnaires, et par de nombreux vaisseaux; vaisseaux volumineux qui sont presque tous très superficiels et effleurent la muqueuse. La couche musculaire offre de très nombreux faisceaux circulaires, petits, irréguliers de forme et circonscrits par un tissu conjonctif infiltré de jeunes cellules, mais l'hypertrophie porte surtout sur les faisceaux externes disposés longitudinalement, qui sont énormes.

Les uretères offrent les mêmes lésions, mais plus accentuées encore; infiltration considérable de la muqueuse et du tissu sous-muqueux par les éléments embryonnaires; hypertrophie musculaire considérable: au niveau de l'ulcération, la tunique épithéliale a disparu, la paroi est formée par un tissu conjonctif, jeune, serré, avec de nombreux vaisseaux; en ce point, les faisceaux circulaires profonds sont dissociés, petits et comme atrophiés; par contre, les faisceaux circulaires superficiels sont très développés. Tout à fait en dehors se trouvent des vaisseaux beaucoup plus gros qu'à l'état normal, et atteints d'endartérite chronique.

En somme, partout la muqueuse des bassinets, uretère et vessie est enflammée, infiltrée d'éléments embryonnaires, ce tissu tend à s'organiser à la partie profonde et en certains points, comprime, atrophie les faisceaux musculaires circulaires préparant ainsi une rétraction cicatricielle. Partout la tunique musculaires hypertrophie, par ses faisceaux externes. En aucun point on ne trouve ni abcès, ni infiltration purulente diffuse; le rein seul est le siège de pareilles altérations.

En résumé, au point de vue des altérations de l'appareil urinaire, il s'agit ici d'un cas de cystite intense suppurée compliquée d'uretéro-pyéélite ascendante avec dilatation et plis valvulaires des uretères, de néphrite suppurée greffée sur la néphrite interstitielle de dilatation.

Le tissu rénal n'était pas encore notablement atrophié, les accidents étaient récents, la dilatation des voies des uretères modérée, les rétrécissements peu serrés bien que nettement indiqués. C'est une poussée de néphrite infectieuse suppurée qui a déterminé la mort.

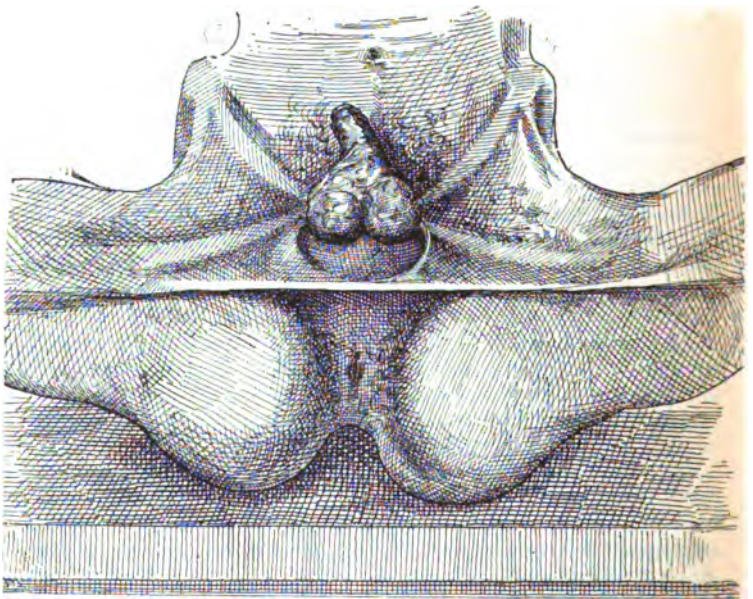
Quand à la cause de la cystite, elle est des plus obscures; elle a suivi évidemment la rétention incomplète avec regorgement. Celle-ci, elle-même, peut relever de deux ordres de causes. D'une part, existait cette hypertrophie scléreuse de la paroi musculaire vésicale qui suffit souvent à elle seule,

sans hypertrophie de la prostate, à donner les troubles et les lésions des prostatiques, d'autre part, cet homme a pu avoir, avec les autres troubles nerveux parétiques qu'il a présentés, de la paralysie vésicale d'origine alcoolique.

En tous cas, la cystite suppurée, et surtout la néphrite terminale, ont été probablement le résultat d'inoculation vésicale par les cathétérismes et les injections.

**Palmure périnéo-crurale**, par A. BROCA, prosecteur à la Faculté.

J'ai trouvé à l'École pratique un sujet porteur d'un vice de conformation que je crois peu fréquent. Une véritable palmure prolongeait en bas : le périnée en arrière, le scrotum



en avant. Cette lame mince, formée de deux plans cutanés adossés, a 43 millimètres de haut sur 47 de large. Son bord inférieur, semi-lunaire, se prolonge sur le bord interne des

adducteurs jusqu'à mi-cuisse. Il n'y a là aucune trace de processus cicatriciel et il s'agit évidemment d'une disposition congénitale. La dissection a confirmé cette manière de voir, en montrant que sous le scrotum, normal ainsi que les autres enveloppes du testicule, on trouve dans le repli cutané, entre ses deux faces, un tissu sous-cutané souple, un peu adipeux, légèrement épaissi vers le bord des muscles droits, surtout en descendant. La tunique celluleuse commune du scrotum se réfléchit au-dessus de ce plan sous-cutané qui n'est ainsi nullement une dépendance des bourses.

*Le Secrétaire des séances,*

A. B. MARFAN.

## AVRIL

---

*Séance du 4 Avril 1887.*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

**Énorme tumeur encéphaloïde du testicule droit avec propagation aux ganglions des cavités abdominale et thoracique. — Généralisation au poumon et compressions multiples, par M. JANET, interne des hôpitaux.**

Le nommé Fleuranceau (Désiré), épicier, âgé de 36 ans, est entré le 23 janvier 1887 dans le service. Ce malade a de bons antécédents personnels et héréditaires. Jusqu'en 1886, il a joui d'une santé relativement bonne. Depuis ce moment, il ressentit des douleurs sourdes dans le testicule droit; ces douleurs s'irradiaient dans le ventre; néanmoins, au mois de septembre 1886, il partit pour faire ses treize jours dans un régiment de cavalerie. Il s'aperçut bientôt que son testicule droit devenait gros et douloureux à la pression, fut obligé de cesser son service et fut envoyé au Val-de-Grâce le 15 septembre 1886. La tumeur augmenta très rapidement de volume et s'entoura bientôt d'une hydrocèle symptomatique. Son séjour au Val-de-Grâce se prolongea jusqu'en décembre 1886. Pendant ce laps de temps la tumeur prit des dimensions énormes et des masses ganglionnaires volumineuses se développèrent dans l'abdomen. L'hydrocèle fut ponctionnée deux fois et donna issue, à chaque fois, à trois quarts de litre d'un liquide séro-sanguinolent.

Après être sorti du Val-de-Grâce et être resté un mois, chez lui, il se décida à entrer à la Pitié dans le service de M. le Dr POLAILLON.



A son entrée, on constate une énorme tumeur testiculaire qui descend jusqu'aux genoux du malade; la peau des bourses est tendue et couverte d'un riche réseau vasculaire; sur la partie gauche et supérieure de la tumeur, on sent le testicule gauche mobile et sain. Le cordon du côté droit ne semble pas atteint, son volume est normal et ses éléments facilement dissociables sous le doigt. La tumeur est entourée d'une couche d'hydrocèle qui empêche de la palper.

Dans l'abdomen, on sent d'énormes masses ganglionnaires bosselées, surtout abondantes à droite et remontant très haut dans le ventre.

Le malade est très émacié, son facies est terreux, il mange à peine et souffre tellement qu'il implore à tout moment une piqure de morphine.

La marche de la maladie fut extrêmement simple. La cachexie s'accroît rapidement. Le rectum, comprimé par la tumeur, ne livrait plus aux matières fécales qu'un passage très difficile : il en résultait une constipation opiniâtre. Le cholédoque, comprimé lui aussi, ne livra plus passage à la bile et il survint un ictère qui, de jour en jour plus intense, dura jusqu'à la mort du malade.

Le malade mourut le 27 mars 1887, son autopsie ne peut être faite que le 29.

A l'incision de la tumeur il s'écoule à peu près un litre du liquide séro-sanguinolent de l'hydrocèle. La tumeur apparaît; elle est globuleuse un peu ovoïde, sa surface est lisse sauf dans sa partie inféro-interne où elle adhère à la vaginale. Cette surface est blanchâtre. Au contraire la surface de section est d'un jaune orangé. Le tissu de la tumeur est friable et donne au raclage une grande quantité de suc.

Les ganglions sont énormes, ils remplissent tout le petit bassin, comprimant le rectum en arrière et la vessie en avant. Les os avec lesquels ils sont en contact, vertèbres lombaires, sacrum, pubis, sont envahis par le néoplasme.

Ces ganglions forment une colonne massive au-devant de la colonne vertébrale et remontant jusqu'au diaphragme. À la coupe, ils laissent écouler une bouillie blanchâtre.

L'uretère droit est comprimé par la tumeur : il en résulte un hydronéphrose du rein correspondant; le rein gauche au contraire est hypertrophié et on remarque en le sectionnant que les calices et le bassinet sont entièrement remplis par une quantité de petits calculs uriques d'un jaune d'or.

Le canal cholédoque est également comprimé par les ganglions qui l'entourent de toutes parts. Cette compression explique l'ictère qu'à présenté le malade vers la fin de son existence.

Les poumons ont été atteints par la généralisation ; on trouve dans le poumon droit plusieurs noyaux néoplasiques, dont un forme une petite caverne grosse comme une noix : Les ganglions trachéo-bronchiques sont énormes et entourent toute la portion inférieure de la trachée.

Le foie, la rate et le cerveau ne présentent pas trace de généralisation.

L'examen histologique du magma ramolli qui constitue les masses ganglionnaires, a montré qu'il était formé d'une grande quantité de petites cellules embryonnaires.

M. CORNIL regrette que le présentateur n'ait pas apporté les poumons : il eût été intéressant de voir la caverne sarcomateuse qui constitue une véritable rareté. Il n'est pas commun d'observer la généralisation du sarcome par voie ganglionnaire : aussi est-il nécessaire que l'examen histologique soit complété pour qu'on ne puisse garder aucun doute sur la nature de la tumeur : rien ne prouve en effet qu'il ne s'agit pas d'un lymphadénome. La masse néoplasique est colorée en jaune. Cette coloration tient évidemment à l'ictère.

*Note additionnelle.* — M. JANET ayant examiné la tumeur au microscope, a constaté qu'il s'agissait bien, ainsi que M. le professeur Cornil l'avait pensé, d'un véritable lymphadénome.

**Anastomose du musculo-cutané et du médian. — Anastomose du médian et du cubital,** par F. VILLAR, aide d'anatomie.

En disséquant le bras droit d'une femme d'un certain âge, nous avons rencontré une anastomose curieuse et rare entre le musculo-cutané et le médian ; sur le même bras existait une anastomose entre le médian et le cubital. Nous avons disséqué les deux bras avec le plus grand soin et voici le résultat de notre dissection.

*Bras droit.* — 1° *Anastomose du musculo-cutané et du médian.* — Du plexus brachial on voit naître les deux racines du médian qui embrassent l'artère axillaire après un trajet de quatre centimètres :

De la partie supérieure de la racine interne on voit naître le brachial cutané interne ; du point de jonction des deux racines du médian on voit partir : le cubital en dedans, le tronc du médian en dehors. De la partie supérieure de la ra-

cine interne du médian naît le musculo-cutané. Celui-ci, après avoir perforé le coraco-brachial se divise en deux branches :

1° L'une externe moins volumineuse, qui passe entre la face profonde de la courte portion du biceps et un faisceau accessoire qui relie cette courte portion au bord externe du coraco-brachial, puis continue son trajet ayant considérablement diminué de volume.

2° L'autre interne, plus volumineuse, va rejoindre le tronc du médian à douze centimètres environ de l'origine de ce nerf. Cette branche se porte obliquement de haut en bas et de dehors en dedans et mesure environ huit centimètres. De la partie inférieure de cette branche anastomotique naît une petite branche, laquelle après un trajet de quatre centimètres se bifurque ; la branche interne de cette bifurcation va rejoindre le nerf médian après un long trajet : c'est donc une branche reliant l'anastomose du musculo-cutané et du médian, au médian lui-même.

La branche externe de la même bifurcation va se jeter dans une branche venue du tronc du musculo-cutané, et par leur réunion se trouve reconstitué ce nerf musculo-cutané. De cette branche externe de bifurcation vient encore une petite branche qui va s'anastomoser avec une des branches du musculo-cutané, qui va au brachial antérieur en formant une arcade à concavité supérieure.

Il existe donc un véritable plexus entre le musculo-cutané et le médian.

2° *Anastomose du médian et du cubital.* — Au niveau du pli du coude, le nerf médian se divise en deux branches.

1° Une externe qui continue le trajet du nerf.

2° Une interne qui ne tarde pas à se diviser en plusieurs rameaux musculaires. Parmi ces branches, il en existe une assez grêle qui traverse le muscle fléchisseur superficiel des doigts pour aller se jeter dans le tronc du nerf cubital à quatre travers de doigt du pli du coude.

A part ces anomalies, les autres branches nerveuses ne présentent aucune particularité.

L'artère humérale se bifurque à la partie moyenne du bras. La branche interne, ou artère cubitale, naît à la partie latérale et externe de l'humérale et se contourne légèrement en croisant la branche externe pour devenir superficielle.

Quant à la branche externe ou radiale, elle semble par son volume et sa direction continuer le tronc de l'artère humérale, c'est elle qui fournit le tronc des artères osseuses et autres artères de l'avant-bras.

*Bras gauche.* — La distribution des nerfs y est normale. L'artère humérale se bifurque à la partie supérieure du bras.

*Réflexions.* — 1° *Anastomose du médian et du cubital.* — Cette anastomose ne présente pas un grand intérêt; il s'agit là d'une simple anastomose, anormale, il est vrai, mais moins intéressante que ces variétés dans lesquelles les deux nerfs sont réunis par un petit plexus ou par une double anastomose réciproque (Société anatomique, Verchère 1883; Chaput 1886).

2° *Anastomose du musculo-cutané et du médian.* — Quant à l'anastomose du musculo-cutané et du médian, elle est intéressante en ce que : 1° Elle est dirigée du musculo-cutané vers le médian : ceci vient à l'appui de l'opinion du Testut (Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1883), qui, contrairement aux classiques, prétend que l'anastomose des deux nerfs d'un bras est dirigée du musculo-cutané vers le médian et très rarement du médian vers le musculo-cutané.

2° Il existe un véritable plexus entre les deux nerfs, de sorte que nous pourrions rapprocher cette variété d'anastomose de celle décrite par Testut sous le nom « d'anastomose plexiforme ». Testut ne l'aurait observée qu'une fois chez l'homme, une fois chez un orang-outang et une fois chez un cercopithèque.

**Rapport sur la candidature de M. Hischmann, interne des hôpitaux, au titre de membre adjoint de la Société anatomique, par M. HARTMANN.**

Parmi les différents travaux que M. Hischmann a présentés à la Société, j'attirerai l'attention sur deux communications très intéressantes et que je demande la permission de rappeler en quelques mots.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une endocardite aiguë, végétante et ulcéreuse qui s'était manifestée pendant l'existence du malade par les symptômes typiques de la fièvre typhoïde. Plus tard seulement, une hémiplégie étant survenue, avec des troubles fonctionnels du côté du cœur, le diagnostic dut être modifié. Le cœur offrait les lésions ordinaires

de l'endocardite végétante et ulcéreuse, et, dans la plupart des viscères, cerveau, foie, reins, rate, on trouvait des infarctus à des degrés plus ou moins avancés, dus à des embolies multiples. L'embolie cérébrale avait seule été diagnostiquée au lit du malade, celle des autres organes n'ayant donné lieu à aucun symptôme en rapport avec la lésion.

La seconde communication que je veux maintenant signaler a rapport à une affection hépatique. Il s'agit d'une cirrhose hypertrophique graisseuse, terminée par le syndrome de l'ictère grave et l'état ataxo-adyynamique qui l'accompagne d'ordinaire. Le foie était extrêmement volumineux; à la coupe, on aperçoit de place en place les foyers d'hépatite suppurée. Les cellules hépatiques et les canalicules biliaires participaient à cet état inflammatoire. En outre, le canal cystique et la vésicule biliaire étaient remplis par des caillots sanguins formant dans ces organes un mélange boueux de sang et de bile qui paraissait s'être produit à la période terminale de la maladie. L'examen histologique montre qu'il s'agissait d'une cirrhose hypertrophique graisseuse analogue à celle qu'a décrite Sabourin.

Je ne m'arrêterai pas aux autres communications de M. Hischmann qui ont trait à la pathologie du foie et du larynx, bien qu'elles ne soient pas dépourvues d'intérêt et je conclus, en terminant, qu'il est juste d'inscrire M. Hischmann parmi les candidats au titre de membre adjoint de la Société anatomique.

---

*Séance du 8 Avril 1887.*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

**Syphilis au 8<sup>e</sup> mois. — Accidents cérébraux précoces.**

— **Hémiplégie gauche. — Mort un mois et demi après le début des accidents cérébraux,** par L. LE ROY, interne des hôpitaux.

Le nommé X..., âgé de 46 ans, tailleur, entre le 16 mars 1887, dans le service de M. le Dr Mauriac, aux chambres particulières de l'hôpital du Midi.

8 mois auparavant, c'est-à-dire vers le mois d'août 1886,

le malade a contracté un chancre syphilitique du prépuce, dont on perçoit encore un peu l'induration au moment de son entrée à l'hôpital. En septembre, roséole qui a duré une dizaine de jours. Au mois de novembre 1886, survient une éruption papuleuse disséminée; quelques papules caractéristiques sur le front et les membres. Tels sont les seuls accidents par lesquels la syphilis s'est manifestée.

Ces accidents ont été constatés et soignés à la consultation du Midi par M. Mauriac, qui prescrit, dès le mois de septembre, le traitement mercuriel (6 centigrammes de protoiodure de mercure par jour).

Ce traitement est continué presque sans interruption jusqu'en février 1887. Vers le 15 février, sans cause apparente autre que l'affection syphilitique, le malade éprouve une céphalalgie atroce, au point de lui faire pousser des cris; cette céphalalgie est surtout insupportable pendant la nuit. Au bout de quelques jours, surviennent d'autres symptômes cérébraux; affaiblissement de la mémoire et de l'intelligence, embarras de la parole, maladresse des mains, faiblesse et incertitude dans la marche, sans incoordination réelle des mouvements.

Vers le 1<sup>er</sup> mars, les symptômes se sont accentués davantage, et le malade a une perte complète de connaissance pendant quelques heures. Dès cet époque il est obligé de s'aliter. Ne voyant survenir aucune amélioration, malgré l'emploi du sirop de Gibert à la dose de 2 cuillerées à bouche par jour, le malade se décide à entrer à l'hôpital.

*Etat actuel.* — Le 15. Hébétude, bâillements fréquents, embarras de la parole, incertitude dans la marche. Impossibilité de se tenir debout sur un membre. La jambe gauche est plus faible que la droite, et le malade traîne un peu la pointe du pied gauche en marchant. Il éprouve constamment une sensation de refroidissement dans les jambes et les pieds. Il remue facilement les doigts, mais écrit difficilement et avec une grande lenteur. Son écriture est irrégulière, tremblée, mais sans fautes d'orthographe; le style a conservé à peu près sa correction. Les maux de tête ont persisté, mais ils ne surviennent plus qu'à de rares intervalles, et sont de courte durée. Les douleurs s'irradient à toute la voûte du crâne.

Les réflexes rotuliens et plantaires sont conservés. La sensibilité est normale dans tous ses modes.

Il n'y a jamais eu aucun phénomène convulsif.

Il urine bien; selles normales. L'examen des urines révèle la présence de 1 gramme d'albumine par litre d'urine. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Pouls 76, régulier. L'auscultation du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal que quelques râles sibilants disséminés aux deux bases.

Température prise le 15 mars au soir : 37°,6. On constate encore quelques papules à demi disparues sur le front et la partie antérieure du thorax.

Les antécédents du malade sont à peu près négatifs ; il nie toute habitude alcoolique ; il est d'une bonne santé habituelle.

En août 1886, en même temps que la syphilis, il a contracté une blennorrhagie qui a déterminé une orchite de courte durée en septembre 1886. Il n'a jamais présenté aucun signe d'arthritisme, et on ne retrouve pas cette affection dans ses antécédents héréditaires.

On prescrit : iodure de potassium 4 grammes par jour.

Depuis le 15 mars, les accidents ont marché très rapidement.

Le 17. Le malade ne peut plus marcher sans être soutenu, la parole devient de plus en plus difficile.

Le 18. Il ne peut plus se tenir debout ; il ne peut prendre aucun aliment solide. Le soir, hémiplégie gauche complète ; coma.

Les jours suivants, même état ; le 22 mars, il prend 20 gr. d'eau-de-vie allemande. L'effet purgatif ne se produit que le soir, après un lavement ; sueurs abondantes surtout à la tête ; soif vive ; le malade parle un peu, mais presque d'une façon inintelligible.

Le 23. Amélioration. Le malade commence à parler, mais avec peine. L'hémiplégie gauche persiste. Le soir, il retombe dans le coma.

Le 24. On prescrit de nouveau 20 grammes d'eau-de-vie allemande. Le soir, je vois le malade qui présente les signes suivants :

Impossibilité d'exécuter aucun mouvement des membres. Il ne peut soulever la tête. Il semble comprendre un peu, mais ne répond que par quelques signes des yeux. Les membres supérieur et inférieur gauches sont absolument paralysés ; les doigts sont fléchis, mais sans contracture. Le côté droit ne peut se mouvoir volontairement, mais il n'y a pas de paralysie flasque comme à gauche. Le malade tire avec peine la langue, qui n'est pas déviée. Aucune paralysie oculaire. Pupilles égales, sensibles à la lumière.

Je pratique toutes les demi-heure une injection de 1 gr. d'éther. Lavement purgatif. Sinapismes.

Légère amélioration, mais vers minuit le malade retombe dans le coma et meurt à six heures du matin.

L'AUTOPSIE a pu être pratiquée 26 heures après la mort.

A l'ouverture du thorax, on constate qu'il n'y a pas d'épanchement dans les plaies. Le poumon droit est un peu adhérent au niveau du sommet droit. Les poumons sont sains, sauf le sommet droit qui présente des traces de tubercules calcifiés et quelques épaississements scléreux.

Le cœur est absolument normal. Valvules saines. L'aorte ne présente en aucun point des plaques d'athérome; elle a partout son épaisseur et son calibre normaux.

Les artères carotides, sous-clavières, fémorales, ne présentent aucune altération.

Tube digestif normal. Reins de volume et de poids normaux. La capsule se détache facilement. A la coupe, un peu de congestion.

Rate et foie normaux. Vessie et prostate normales.

A l'ouverture du crâne, on ne constate aucune exostose. Dure-mère saine.

La pie-mère est détachée du cerveau avec une grande facilité. Aucune adhérence anormale. Le cerveau a une consistance et un aspect absolument normaux.

Des coupes méthodiques du cerveau, du cervelet, des pédoncules, du bulbe, ne montrent aucune altération d'hémorragie ou de ramollissement. La couleur et la consistance sont partout absolument normales.

Les altérations sont exclusivement localisées au niveau des artères de la base du crâne.

Les carotides internes sont légèrement épaissies et blanchâtres, mais perméables.

La cérébrale moyenne droite présente, presque dès son origine, un épaississement et une forme cylindrique, avec une teinte blanchâtre particulière. Les branches principales sont oblitérées par un caillot rouge, solide, qui les remplit complètement.

La cérébrale antérieure du même côté est également blanchâtre et oblitérée par un caillot rouge.

La cérébrale moyenne du côté gauche présente quelques taches blanchâtres, mais elle est restée perméable, ainsi que la cérébrale antérieure.

Les autres artères des centres nerveux ne semblent pas altérées.

La moëlle est normale, au moins à l'examen macroscopique.

Nous avons pratiqué l'examen histologique des différents organes; des coupes ont été faites sur plusieurs artères du cerveau, ce qui nous a permis de constater les particularités suivantes :



Sur des coupes de la sylvienne droite, à 4 cent. environ au delà de son origine, on constate :

La tunique moyenne a conservé son aspect normal; nombreuses fibres lisses non altérées.

En dedans de la limitante externe, on voit un épaississement notable de la tunique interne, constitué par de nombreuses cellules embryonnaires; sur un point, on observe une sorte de cellule géante renfermant un grand nombre de noyaux. Le tiers environ de la circonférence de la tunique interne est le siège d'un épaississement beaucoup plus considérable, qui paraît réduire de moitié au moins le calibre de l'artère. Cet épaississement est constitué par des cellules fusiformes séparées par une assez grande quantité de substance amorphe. Le calibre de l'artère est rempli par un caillot granuleux, décoloré, renfermant de nombreux éléments embryonnaires, à sa périphérie surtout.

La tunique externe est presque entièrement transformée en tissu embryonnaire, avec de nombreux noyaux, mais son épaisseur n'est pas supérieure à celle de la tunique moyenne.

D'autres coupes, pratiquées sur diverses branches de la sylvienne droite et de la cérébrale antérieure, montrent les mêmes lésions, mais à un degré beaucoup moindre; la péri-artérite semble cependant prédominer sur l'endartérite dans ces artères.

Sur quelques coupes, nous avons tenté la recherche des bacilles de Lustgarten, mais sans résultat.

Nous avons aussi pratiqué des coupes de la circonvolution frontale ascendante, du côté droit, près du sillon inter-hémisphérique.

La substance grise présente sa structure normale. (Le durcissement avait été d'ailleurs obtenu rapidement à l'aide de l'alcool absolu. D'autres parties de circonvolutions ont été placées dans le liquide de Müller.)

Le rein est à peu près normal; cependant, sur certains points, entre les tubuli contorti, on peut observer des îlots de cellules embryonnaires, qui semblent indiquer un début de néphrite interstitielle.

Le foie est absolument normal.

En somme : endartérite et périartérite des artères de la base, surtout au niveau de la sylvienne et de la cérébrale antérieure droites, et thrombose de ces troncs artériels, ce qui explique l'hémiplégie gauche et les troubles cérébraux.

M. GÉRARD MARCHANT est surpris qu'il n'y ait aucune altération cérébrale : dans ces conditions, il est bien difficile d'expliquer le mécanisme de la mort; d'un autre côté, les

altérations rénales n'étaient pas suffisantes pour amener la terminaison fatale. Il engage le présentateur à examiner à nouveau la substance cérébrale.

**Occlusion intestinale**, par E. CATTIAUX, interne à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye.

M. CATTIAUX raconte qu'un malade, qui la veille était venu à pied de Paris à Saint-Germain, est reçu à l'hôpital dans un état très grave; il se plaignait d'une très grande faiblesse, ne vomissait pas, n'avait pas de tympanisme, était constipé: il succomba deux heures après son admission. A l'autopsie on trouva une occlusion intestinale manifeste.

M. CORNIL montre que l'obstacle résulte de la pénétration de l'intestin grêle dans un trou du mesocœcum.

**Epithélioma lobulé du maxillaire supérieur**, par RÉCAMIER, interne des hôpitaux.

La nommée Adèle R..., âgée de 66 ans, est entrée le 15 mars, dans le service de M. Monod, à Saint-Antoine, pour une tumeur du maxillaire supérieur droit faisant fortement saillie à la joue et soulevant les téguments, mais sans adhérer à la peau.

Il n'y a pas d'exophtalmie et le doigt sent facilement que le rebord et le plancher de l'orbite sont sains.

Dans la bouche, la tumeur soulève la muqueuse gingivale tout le long de l'arcade dentaire en faisant une saillie large, et sans ulcération.

A la partie postérieure on voit une dent profondément enchâssée.

La fosse temporale paraît ne renfermer aucun prolongement morbide, la fosse nasale du côté droit est complètement obstruée à la partie supérieure. On sent une petite chaîne ganglionnaire au niveau de l'angle du maxillaire.

Le début a eu lieu quatre mois auparavant, par des douleurs névralgiformes et des épistaxis répétées. La tumeur apparut ensuite, d'abord dans la fosse canine, puis au niveau de l'arcade dentaire.

Actuellement, les douleurs spontanées ont cessé presque

complètement et la malade se plaint surtout d'une impossibilité presque absolue de mâcher et d'avaler, à cause du volume de la tumeur et des douleurs vives que cause la pression sur l'arcade dentaire.

L'opération est faite le 25 mars, l'hémorrhagie est peu abondante, et M. Monod extirpe facilement le maxillaire supérieur tout entier et un gros amas ganglionnaire qui occupe la loge amygdalienne en se prolongeant très loin vers les vaisseaux.

Macroscopiquement, la tumeur est constituée par une masse de tissu blanchâtre, ayant exactement la forme du maxillaire, et paraissant s'être développée au voisinage d'une dent cariée autour de laquelle le tissu est comme fibreux.

A la coupe, on reconnaît que le tissu osseux du maxillaire a complètement disparu, seule la paroi de l'orbite persiste ; la cavité du sinus a complètement disparu.

Enfin, particularité curieuse, mais ne paraissant avoir aucune part au développement de la masse morbide, on trouve, complètement englobée par le néoplasme, une dent incisive encore entourée de sa capsule.

M. Monod confia l'examen histologique de la pièce à M. Arthaud qui, après avoir fait des coupes sur plusieurs points de la tumeur, déclara que la forme polygonale des cellules contenues dans les boyaux cellulaires, l'absence ou la rareté de globes épidémiques bien nets, la présence d'amas caséux au centre de quelques alvéoles, enfin l'aspect lobulé général de la coupe permettait de porter le diagnostic d'épithélioma glandulaire typique.

Il lui paraissait probable que la tumeur avait pris naissance aux dépens d'une des glandes de la muqueuse buccale et s'éloignait par ses caractères des tumeurs formées aux dépens des germes dentaires étudiés par M. Malassez.

Sur ma demande, M. Toupet voulut bien aussi faire des coupes de la tumeur et voici le résultat de son examen :

Les différents fragments de la tumeur présentent le même aspect macroscopiquement ; nous nous sommes contentés de choisir une partie adjacente à une alvéole dentaire et comprenant en même temps une portion recouverte encore par la muqueuse.

La dent comprise dans l'alvéole s'était détachée sans aucun effort et ne présentait pas trace de carie.

Sur les coupes colorées au picro-carmin, nous avons pu constater avec un faible grossissement que cette tumeur était constituée par des amas de cellules limités par des loges conjonctives.

Ces loges commencent immédiatement au-dessous de la muqueuse et s'étendent dans toute la profondeur. Elles ont des dimensions variables ; les plus larges sont au-dessus de la muqueuse ; à ce niveau on trouve même des cavités vides de leurs amas cellulaires et sur le bord desquelles il ne reste que des débris.

Plus loin, toutes les loges sont remplies de cellules assez fortement colorées.

Au niveau de l'alvéole dentaire les loges conjonctives ont disparu pour faire place à un tissu d'un aspect particulier, sur la nature duquel nous reviendrons tout à l'heure.

Un plus fort grossissement nous permet de reconnaître que les éléments remplissant les loges sont de nature épithéliale ; nous remarquons en même temps que certains d'entre eux, surtout du côté de la muqueuse, présentent une dégénérescence analogue à celle que l'on rencontre dans les cellules qui forment des enduits sébacés. En s'éloignant de la muqueuse, cette dégénérescence est de moins en moins accusée et les éléments possèdent un gros noyau fortement coloré.

Dans la région avoisinant l'alvéole dentaire, nous trouvons un réticulum hyalin circonscrivant de petites loges, au milieu desquelles on trouve un ou deux éléments ressemblant à des globules de pus. Cet aspect est caractéristique des membranes pultacées que l'on trouve à la surface de toutes les ulcérations, le long des voies digestives supérieures.

Il n'existe aucun intervalle entre cette membrane pultacée et le tissu de la tumeur.

Nous croyons pouvoir conclure de notre examen qu'il s'agit d'une tumeur développée aux dépens des glandes ; glandes sébacées de la lèvre ou glandes sous-muqueuses. Cette tumeur est arrivée jusqu'au niveau de l'alvéole dentaire et a détruit tout le tissu propre de l'alvéole en déterminant une sorte d'ulcération qui s'est ensuite recouverte d'une fausse membrane.

La dent ne semble avoir joué là aucun rôle. »

En rapprochant de l'examen histologique ce fait que la tumeur a débuté derrière la lèvre supérieure dans la fosse canine, on peut donc la considérer comme ayant eu son point de départ dans les glandes sous-muqueuses du repli gingivolabial supérieur et ayant secondairement envahi le maxillaire supérieur, au point de faire disparaître presque complètement le tissu osseux.

M. CORNIL. — Les préparations apportées par M. Récamier montrent que la tumeur offre le type de l'épithélioma tubulé et lobulé de la muqueuse buccale sans globes épider-

miques. Comme dans les tumeurs du voile du palais, que M. Verneuil appelle adénomes et qui sont des épithéliomas, on trouve ici des fragments d'une substance colloïde, colorée en jaune par le picro-carmin, affectant parfois la forme de boules, ayant d'autres fois la forme de masses à prolongements. On remarque aussi des amas de granulations colorées en jaune.

**Rapport sur la candidature de M. Louis Guinon, au titre de membre adjoint de la Société anatomique, par M. le D<sup>r</sup> DURAND-FARDEL.**

M. Guinon, qui sollicite aujourd'hui vos suffrages, a présenté à la Société anatomique un certain nombre d'observations parmi lesquelles deux surtout attireront notre attention.

Elles ont trait à des lésions du système osseux.

La première est un cas de l'affection décrite par J. Paget, sous le nom d'*ostéite déformante*. Indépendante de tout antécédent notable, l'hypertrophie osseuse débuta à 40 ans, par un épaississement des os du crâne; elle augmenta lentement, les années suivantes, envahissant presque tous les os accessibles, sauf ceux des extrémités, courbant la colonne, et donnant au malade la démarche caractéristique des grands quadrumanes.

L'état général reste bon, jusqu'au jour où survint une péricardite aiguë qui produisit la mort en quelques jours à l'âge de 60 ans.

A l'autopsie, on put constater l'hypertrophie de tous les os longs des membres, des os plats du crâne et du bassin; les os courts, les côtes et les vertèbres étaient sains; le canal médullaire des os longs était considérablement élargi, traversé de colonnes osseuses. Il y avait diminution du nombre des systèmes de Travers, dilatation considérable et fusion de ces canaux.

Comme dans les autopsies anglaises, le périoste était sain; les nouvelles couches osseuses paraissaient cependant s'être formées à sa face externe.

Cette maladie a été décrite par J. Paget dans plusieurs mémoires (*Medico surgical Transactions*, 1877 et 1882). Plusieurs observations ont été publiées en Angleterre (*British medical Journal*). En France, il n'existe, à notre connaissance, que cinq observations: une de MM. Richardière et Rogier (*Th. Paris*, 1884), une de M. Pozzi et deux de

M. Ollier (Congrès de chirurgie, 1885), enfin celle de M. Guinon, déjà publiée en partie par MM. Rathery et Leloir.

La seconde observation de M. Guinon est la relation d'une arthrite hypertrophique bilatérale de la hanche, développée chez un ataxique.

Il y avait à la fois, épaissement et usure de la tête fémorale, luxation de celle-ci dans la fosse iliaque externe; la synoviale était très épaissie, mais n'avait formé aucun corps étranger intra-articulaire; les muscles périarticulaires étaient ossifiés sur une grande longueur.

C'est là une forme anormale d'arthropathie chez les tabétiques, dont il a déjà été publié plusieurs cas. L'hypertrophie articulaire paraît attribuable dans ce cas, comme dans quelques autres, à l'immobilité du malade qui était paralysé depuis longues années.

#### **Rapport sur la candidature de M. Besançon, au titre de membre adjoint, par M. CASTEX.**

Parmi les présentations faites à la Société par M. Besançon, je rappellerai seulement celle qui a trait à un kyste hydatique de la rate.

Cette tumeur dont le début remontait à onze ans, avait évolué presque sans douleur, et malgré son volume considérable n'empêchait aucunement la malade qui le portait d'exercer une profession pénible. Sa présence se révélait par une déformation de l'hypochondre et du flanc gauche qu'elle remplissait entièrement. Sa consistance était inégale. Elle paraissait bridée transversalement à sa partie moyenne, et, au niveau de cette dépression, la tumeur était de consistance ferme et paraissait solide. Au-dessus et au-dessous de cet étranglement, elle se renflait en deux saillies hémisphériques, mates à la percussion, sans frémissement vibratoire, et donnait au palper la sensation de poches élastiques contenant du liquide. Les téguments de la région étaient intacts, et glissaient facilement sur la tumeur.

En présence des résultats négatifs fournis par l'examen clinique du foie et du rein, et en tenant compte de la topographie de la tumeur, on était amené à croire qu'elle dépendait de la rate. Les renseignements que donnait la palpation permettaient d'affirmer sa nature kystique.

La mort fut l'effet d'une pneumonie intercurrente. La tumeur kystique, plus grosse qu'une tête d'adulte dépendait en effet de la rate. Le tissu splénique était refoulé à sa péri-

phérie sous forme d'une bride circulaire. L'incision donnait issue à une multitude d'hydatides de volume variable.

Dans cette observation, il est intéressant de relever : 1° l'absence d'adhérences solides avec les organes voisins, ce qui eût permis une dissection et un isolement faciles de la tumeur; 2° l'état des vaisseaux du hile, qui se reconnaissaient à la face postéro-interne, et qui n'étaient ni dilatés ni comprimés, et sur lesquels il eut été très aisé d'appliquer la ligature; 3° l'absence d'autres hydatides dans le foie et dans les autres viscères. Il est permis de supposer que dans ce cas, les échinocoques avaient pénétré dans la rate par la voie sanguine.

**Rapport sur la candidature de M. Paul Raymond, au titre de membre adjoint, par M. le Dr BAZY.**

Parmi les communications de M. Raymond à la Société anatomique, je désire vous rappeler l'observation qu'une femme de 32 ans, qui a succombé à une lésion de la protubérance, après avoir présenté quelques symptômes intéressants et qui offrent dans certains cas une réelle importance pour le diagnostic.

Cette malade présentait à l'autopsie, deux foyers hémorragiques très limités, de la dimension d'un pois environ et qui siégeaient l'un sur la ligne médiane au niveau des fibres motrices de la protubérance en arrière des fibres commissurales, l'autre plus bas à l'union du bulbe et de la protubérance, mais exactement limité à cette dernière, en arrière des fibres motrices et intéressant le noyau du facial.

Aucun de ces deux foyers ne s'étendait au plancher du quatrième ventricule. La délimitation parfaite de ces foyers, leurs dimensions relativement peu considérables et l'intégrité des fibres nerveuses qui les entouraient, ajoutaient encore à l'intérêt de cette observation.

La malade avait été prise peu à peu de dysphagie, puis de troubles cérébraux, enfin, d'un affaiblissement progressif de la voix. Lorsqu'on l'examina à l'hôpital, on constata des symptômes sur lesquels je passerai rapidement.

Céphalalgie frontale gravative. Une légère parésie du membre supérieur droit et une diminution notable de la force de ce côté. Paralysie du facial inférieur et du facial supérieur également ébauchée du côté droit; tous symptômes qui avaient permis de penser à une tumeur cérébrale dont la cause restait toutefois indéterminée, le malade ne présentant

aucune trace de tuberculose de syphilis, aucun antécédent héréditaire ou acquis et n'ayant eu dans sa vie que des manifestations légères d'arthritisme.

C'est pendant son séjour à l'hôpital qu'on vit évoluer deux symptômes rares dans les lésions de la protubérance, l'albuminurie et des ecchymoses cutanées symétriques, en même temps qu'augmentaient les troubles mentaux qui avaient amené la malade à l'hôpital.

Cette albuminurie s'accrut progressivement. Elle n'existait pas au moment de l'entrée de la malade. Elle ne tenait à aucune lésion du rein, ainsi que le prouvèrent les préparations microscopiques. Il semble donc que des lésions de la protubérance puissent, comme celles du plancher du quatrième ventricule, déterminer l'albuminurie.

Sur les jambes on vit apparaître, sans qu'aucun traumatisme soit intervenu, deux ecchymoses au niveau de la face externe, placées à peu près symétriquement, et que l'on ne put rattacher qu'à un trouble vaso-moteur lié aux lésions protubérantielles.

Enfin la malade se désespérait ; elle présentait des idées bizarres, se mettait en colère pour le motif le plus futile, ne reconnaissait plus sa famille. Autrefois très pieuse, elle priait alors à tout moment : elle voulait se suicider et passait par toutes les phases d'une manie dépressive.

Aucune lésion du cerveau ne put expliquer cette perturbation mentale, qu'il faut évidemment rattacher à la lésion de la protubérance, bien que le mécanisme ne soit pas d'interprétation facile. Dans plusieurs observations d'hémorragie protubérantielle, on a d'ailleurs noté des troubles mentaux analogues.

Je rappellerai enfin deux autres symptômes que l'on observe quelquefois dans les lésions du mésocéphale. Ce sont l'augmentation du nombre des pulsations. Elles variaient chez la malade de 150 à 180 par minute, et enfin l'amaigrissement rapide, avec teinte cachectique, dont il est également difficile d'interpréter la nature et la pathogénie.



*Séance du 15 Avril 1887*

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL

M. TUFFIER communique une observation de sarcome, mélanique du rectum avec adénopathie inguinale. (L'observation sera complétée et publiée ultérieurement dans un mémoire spécial.)

M. QUÉNU demande quel l'examen du sang soit pratiqué chez l'opéré de M. Tuffier. Il ajoute qu'il est très important de préciser exactement le point d'implantation de la tumeur rectale : la tumeur venait-elle de la portion ampullaire ou de la portion ano-cutanée ? Très probablement de cette dernière puisque les ganglions inguinaux sont pris. Enfin M. Quénu voit dans le cas de M. Tuffier une confirmation de cette loi que l'adénopathie est la règle dans les sarcomes mélaniques et l'exception dans les sarcomes non mélaniques : en sorte que si une tumeur diagnostiquée sarcome se complique d'une adénopathie, on pourrait presque affirmer que le sarcome est de nature mélanique.

M. CORNIL, examinant les préparations faites par M. Toupet remarque qu'il s'agit d'un sarcome développé dans la sous-muqueuse et formé d'éléments fusiformes : ce sarcome rectal est peu mélanique tandis que le ganglion l'est beaucoup. La muqueuse rectale qui recouvre la tumeur présente des altérations glandulaires semblables à celles qu'on trouve dans les polypes et les adénomes : ici les altérations sont manifestement secondaires.

**Kyste à contenu sébacé de la paume de la main**, par  
F. VILLAR, aide d'anatomie à la Faculté.

Cette tumeur provient d'un individu reçu dans les pavillons de l'Ecole pratique pour le cours de médecine opératoire. Elle fut reconnue par un élève à la fin d'une opération

Maill..... Louis, 49 ans, ouvrier, était entré à l'hôpital Beaujon pour des accidents diabétiques dont il mourut le 19 mars 1887.

L'interne de service avait constaté la présence d'une tumeur dans la paume de la main, sans chercher à préciser sa nature. L'affection médicale de diabète devait intéresser plus particulièrement les médecins.

Lorsque nous examinons la main du sujet (23 mars) nous constatons une tumeur du volume d'une amande située au-devant de la tête du 4<sup>e</sup> métacarpien du côté gauche. Cette tumeur occupe la dépression normale limitée par les masses adipeuses qui correspondent aux troisième et quatrième espaces interdigitaux, de telle sorte que la dépression a disparu et que la tumeur se confond avec les deux saillies adipeuses.

La peau épaissie adhère à la tumeur ; mobilité sur les parties profondes ; consistance élastique.

Examiné par sa partie profonde, après avoir relevé le lambeau palmaire de l'annulaire vers le poignet, la tumeur présente un aspect bilobé, disposition qui ne pouvait pas être reconnue par l'examen extérieur.

L'ouverture du kyste donne issue à une substance épaisse blanchâtre.

*L'examen histologique* de la paroi sera fait ultérieurement.

Nous avons publié l'année dernière, dans *la France médicale* (15 avril), une observation analogue. Il s'agissait d'un kyste à contenu sébacé siégeant sur la face palmaire de l'auriculaire gauche chez un homme de 31 ans.

M. DARIER rappelle un travail de Reverdin sur ce sujet : Reverdin compare les kystes sébacés de la paume de la main aux kystes dermoïdes.

M. BAZY dit que Gross (de Nancy) a émis aussi une idée analogue : les kystes sébacés de la paume de la main sont comparables aux inclusions fœtales, aux tumeurs perlées de l'iris étudiées par Masse (de Bordeaux).

M. JALAGUIER rappelle aussi que Schmidt (de Nancy), considère ces kystes comme des invaginations épidermiques dues à des traumatismes antérieurs.

**Rétrécissement et insuffisance de l'orifice mitral et de l'orifice aortique. — Formation d'un caillot fibrineux dans l'oreillette gauche. — Infarctus probable du pancréas, par M. KLIPPEL, interne des hôpitaux.**

La nommée A. C..., âgée de 52 ans, ménagère, entrée le 28 mars, 1887, salle Claude-Bernard, n° 24, à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. le professeur Cornil.

Vers l'âge de 15 ans, la malade a eu une attaque de rhumatisme articulaire avec fièvre, qui a duré quinze jours. Elle n'a pas eu de palpitations à la suite.

En 1870, à l'âge de 30 ans, elle a eu une nouvelle attaque avec toutes les articulations rouges et gonflées, avec fièvre, sueurs abondantes et pâleur anémique. Depuis lors, palpitations fréquentes. A la même époque, elle a eu les jambes enflées. Cela a duré 12 jours pour disparaître d'une façon complète.

Au mois de janvier dernier, 1887, nouvelle attaque articulaire avec fièvre, douleurs et gonflement. L'attaque a duré trois semaines ou un mois.

En février, elle s'est levée et pouvait marcher. Dès lors, elle a vu ses jambes enfler tous les soirs, tandis que l'œdème s'effaçait dans la journée.

Mais depuis le mois de mars l'œdème des jambes n'a plus jamais disparu complètement.

De plus, il y a eu un peu d'œdème aux mains, les urines étaient rares. La malade toussait et s'essoufflait avec la plus grande facilité. Elle s'est alitée depuis un mois.

Elle entre à l'hôpital le 28 mars en état d'asystolie.

Les jambes sont médiocrement enflées; la dépression par la pression du doigt n'existe marquée qu'à la face interne du tibia. Un peu de suffusion des poignets et du dos des mains.

Le ventre est gros et tympanisé, sans ascite, du moins constatable.

Cyanose du visage, des lèvres et des mains. Dyspnée assez forte le soir de l'entrée.

Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt et est le siège d'une douleur assez vive à la pression.

Submatité à la base du poumon gauche avec un léger souffle lointain, expiratoire, qu'on ne perçoit que par intervalle, submatité. Du côté droit, à la base, la respiration est forte avec quelques râles humides.

La quantité d'urine est d'un demi-litre. Les urines, de coloration foncée, contiennent une forte proportion d'albumine.

Hypertrophie cardiaque avec battements forts et vibrants. Bruit brusque et éclatant présystolique, suivi d'un souffle faible.

A la base, mêmes bruits, mais moins accentués et plus sourds, remplaçant des claquements normaux.

Souffle à l'orifice tricuspide. Pouls petit et irrégulier.

Les jours suivants, l'état d'asystolie s'accuse encore.

Les urines sont toujours rares avec beaucoup d'albumine.

La malade a eu plusieurs fois du délire, sans fièvre, sans pâleur de la face, sans constriction des pupilles, sans convulsions. Elle voulait sortir de son lit; elle disait qu'il y avait des voleurs dans la salle, qu'ils voulaient emporter ceci ou ça, qu'il fallait les faire sortir. Elle raconte avoir vu ces voleurs et ajoute qu'ils n'ont pas dit un seul mot (hallucinations de la vue).

1<sup>er</sup> avril. Submatité à gauche à la base avec résistance sous le doigt.

Du côté gauche, respiration très obscure.

Du côté droit, respiration forte avec expiration soufflante, vibratoire. La voix retentit à gauche plus qu'à droite. Dyspnée continue.

9 et 10 avril. A la base du poumon gauche, il y a un souffle inspiratoire et lointain, puis des râles sous-crépitaux, gros, puis une expiration râpeuse et rude. Du côté droit, gros râles sous-crépitaux.

Mort le 11 avril à 7 heures du matin.

AUTOPSIE (12 avril). — Une petite quantité de liquide dans le ventre. Péritoine congestionné; grand épiploon épais, très rouge à son bord libre. Toutes les veines abdominales, y compris celles du grand épiploon, sont noires et turgescentes.

Les poumons sont distendus, gonflés, saillants par suite de l'emphysème. La plèvre gauche contient un verre de liquide citrin, un peu coloré par le sang. La plèvre droite contient une plus grande quantité de liquide, environ 1 litre 3/4.

Le lobe inférieur du poumon gauche est atelectasié par compression dans sa partie inférieure. Il présente un nodule dur de la grosseur d'une fève, nodule demi-calcaire et entouré d'un tissu noirâtre. Dans la partie atelectasiée il y a du pus dans les bronches. Le cœur est volumineux.

Le péricarde contient très peu de liquide. Le péricarde pariétal est normal, le péricarde viscéral, sur toute la surface de l'oreillette droite, de l'oreillette gauche et en quelques points de la pointe présente des granulations blanches, nacrées, miliaires. La pointe est formée par le ventricule gauche; cependant la paroi du ventricule droit, très hyper-

trophée, a un centimètre d'épaisseur. Les oreillettes sont distendues par le sang. L'oreillette gauche est le siège d'un thrombus adhérent ; la droite contient du sang noir.

L'orifice mitral ne laisse introduire que la moitié de la première phalange de l'index jusqu'au milieu de l'ongle. Les bords valvulaires sont indurés.

Toute la cavité de l'oreillette gauche est remplie par un caillot présentant à la périphérie d'épaisses couches fibreuses stratifiées d'environ deux centimètres d'épaisseur, puis une épaisse couche, plus centrale, de sang noir coagulé, semi-liquide qui se laisse enlever. En détachant le caillot, on voit que la masse d'aspect fibrino-caséux est contenue dans l'épaisseur de l'endocarde qui tapisse l'oreillette gauche. L'endocarde est très altéré, épaissi, présentant plusieurs plaques d'endocardite ancienne. La séreuse épaissie est dédoublée au niveau du caillot, de façon à lui former paroi. Ces parois très hypertrophiées, adhérentes au dépôt fibrineux, se laissent facilement détacher et des lamelles du caillot et de la paroi musculaire du cœur.

Quant au caillot lui-même, il est d'aspect fibro-caséux, formé de couches concentriques friables, de coloration jaunâtre.

La portion cruorique occupe la cavité même de l'oreillette.

Ce n'est qu'après avoir enlevé le caillot qu'on peut arriver sur la valvule mitrale et constater ce qui précède. Lorsqu'on examine la valvule par en bas, on reconnaît que le rétrécissement ne permet l'introduction du doigt que jusqu'à la première phalange. On voit, en outre de la déformation du rétrécissement, ancien déjà, de petites végétations molles et plus récentes, adhérentes sur la lésion ancienne. L'insuffisance de la valvule aortique est manifeste par l'écoulement d'eau versée dans l'aorte. L'orifice tricuspide est dilaté avec des végétations granuleuses sur le bord libre de la valvule. Les valvules de l'artère pulmonaire montrent aussi quelques petites végétations à leurs bords libres.

Les tendons des muscles papillaires sont raccourcis, durs et épais. Le poumon droit présente quelques adhérences à la base. On y voit en plus une apoplexie en foyer qui se caractérise par une saillie de la grosseur d'un œuf de poule, par des granulations rouges sur la surface de section.

La plèvre qui recouvre le poumon montre de fines granulations d'apparence fibreuse ou ressemblant à de petits kystes miliaires.

Le foie présente des granulations blanchâtres, analogues aux précédentes, disséminées sur la capsule de Glisson. Le foie est en atrophie rouge.

La rate est dure, assez volumineuse; la capsule est épaissie.

Une portion du pancréas présente un aspect gris, jaunâtre, comme s'il y avait là un gros noyau de tubercules caséeux.

Les capsules surrénales sont normales; les reins sont bosselés à la surface, durs, congestionnés; la capsule s'enlève assez facilement et laisse voir une surface granuleuse. On voit encore des granulations miliaires à la surface du péritoine qui recouvre l'utérus.

Atrophie fibreuse des ovaires. Col de l'utérus assez gros. La cavité utérine renferme du sang.

*Examen microscopique.* — Examen de la portion indurée et d'apparence caséeuse, trouvée dans le pancréas.

La lésion se présente avec les caractères d'une inflammation chronique.

Dans le tissu conjonctif qui sépare les lobules de la glande, on voit de très nombreuses petites cellules rondes infiltrées et la prolifération du tissu conjonctif. Les lobules eux-mêmes sont remplis par des acini dont les cellules épithéliales sont de dimensions et d'aspect normaux. De même pour les conduits excréteurs. Autour des lobules, au niveau du nodule, on trouve le tissu conjonctif épaissi, tandis qu'autour des autres lobules, il forme des travées claires. Dans certains points les lobules de la glande sont éloignés les uns des autres, séparés qu'ils sont par la prolifération du tissu conjonctif. Sur certains points, il y a encore des lobules de graisse dont le tissu conjonctif est affaissé et infiltré de petites cellules rondes.

Sur plusieurs coupes, il est impossible de trouver des vaisseaux oblitérés, et de fait, il n'est pas permis d'affirmer qu'il s'agisse d'un infarctus suite d'une embolie détachée des valvules malades. Ce qu'on peut affirmer c'est qu'il s'agit d'un processus d'inflammation chronique. Il est possible néanmoins que le foyer soit consécutif à une embolie, mais l'examen histologique ne permet pas d'être affirmatif sur ce dernier point et se borne, comme nous l'avons dit, à établir la nature inflammatoire du foyer.

Il faut remarquer de plus qu'il n'y a de cellules géantes sur aucun point.

Examen des granulations trouvées sur le péritoine recouvrant l'utérus.

Au microscope on reconnaît que ces granulations sont calcaires. Elles sont en partie dissoutes, mais très lentement, par les acides. On voit de plus qu'elles sont entourées par une capsule qui se colore fortement par le carmin et qui est constituée uniquement par du tissu fibreux.

Le volume de ces granulations est celui d'une vésicule adipeuse pour les plus petites, d'autres ont un volume beaucoup plus considérable. Certaines de ces granulations sont plus opaques au centre et l'on voit qu'à ce niveau elles sont constituées par du dépôt calcaire stratifié.

Les lésions du foie sont celles du foie cardiaque.

M. CORNIL insiste sur certaines particularités de l'observation de M. Klippel : l'oreillette gauche est énorme : elle est distendue par des caillots cruoriques : il y a aussi des caillots fibrineux à stratifications, analogues à ceux des anévrysmes. Pourquoi ces coagulations se sont-elles produites dans l'oreillette gauche ? Pour deux raisons : d'abord il existe manifestement de l'endocardite auriculaire : ensuite la stase du sang au-dessus d'un orifice très étroit favorisait la coagulation du sang.

Il existe une lésion particulière sur la surface péritonéale de l'utérus : on voit à ce niveau des grains tout petits, brillants, et parfois transparents, à tel point qu'on les prendrait pour des kystes : en réalité, ce sont des grains calcaires dont la formation est liée à un processus de péritonite chronique.

Le pancréas offrait une partie d'un jaune œcreux qui pourrait faire penser à un vieil infarctus ; l'examen histologique a décelé seulement de la pancréatite chronique ; celle-ci aurait pu être consécutive à l'infarctus : mais la preuve anatomique de l'infarctus manque, car les vaisseaux ne sont pas oblitérés.

**Hydronéphrose** recueillie dans le service de M. A. ROBIN, aux Ménages et présentée par M. COUDER, interne des hôpitaux.

Le rein droit est complètement transformé en une vaste poche, à surface bosselée, mais qui reproduit, dans son ensemble, la forme du rein lui-même. Le bassinnet est dilaté, l'uretère a presque le volume de l'intestin grêle. Le kyste est cloisonné et chacune des loges représentant un lobe du rein atrophié et dilaté communique avec un calice. Les parois et les cloisons sont fibreuses, crétiées par place ; on n'y retrouve aucune trace de tissu rénal. L'artère rénale et ses branches ont un volume très faible, leurs parois sont épaissies.

Le liquide dont la quantité atteignait *six litres*, avait une couleur café; l'analyse y a trouvé une quantité considérable d'albumine et seulement une très petite proportion d'urée.

L'obstacle à l'écoulement de l'urine siégeait vers la terminaison de l'uretère. De quelle nature était cet obstacle? L'autopsie n'a pas pu être faite complètement.

L'histoire clinique de la maladie nous apprend qu'elle n'a jamais eu ni colique néphrétique ni hématurie; elle rapporte l'apparition de la tumeur à l'époque de la ménopause c'est-à-dire quelques années après la naissance de son septième enfant qu'elle a eu à 40 ans. Bien qu'elle affirme n'avoir pas eu d'accidents puerpéraux, il est permis de croire que la compression de l'uretère est due à des produits inflammatoires siégeant soit dans le ligament large, soit dans le péritoine pelvien.

La malade morte à 83 ans de congestion pulmonaire n'éprouvait aucune gêne de sa tumeur sauf de l'œdème des jambes le soir.

**Rein unique latéral droit**, par M. COUDER, interne des hôpitaux.

Un homme de 72 ans, meurt en quelques heures d'une fracture du crâne. A l'autopsie, on ne trouve que de la graisse dans la fosse rénale gauche; le rein droit que je présente est unique et occupait sa situation normale. Je présente aussi le segment inférieur de la vessie; on y voit aboutir un seul uretère le droit. Il est à remarquer que le rein unique n'est pas sensiblement hypertrophié: il pèse 190 grammes.

M. QUÉNU a observé un cas semblable: il s'agissait d'un individu mort de mal de Bright et dont on avait, par conséquent, cherché les reins avec soin. On n'avait trouvé qu'un rein latéral. On conçoit l'intérêt de ces faits pour la néphrectomie.

**Tumeur de la glande thyroïde**, par le Dr AIGRE, médecin-adjoint de l'hôpital Saint-Louis (Boulogne-sur-Mer). (Communication faite à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant).

Le sujet de cette observation est un vieillard de 76 ans, qui était dans notre service à l'hospice Saint-Louis. Cet homme



avait toujours joui d'une bonne santé. Seulement, il éprouvait depuis deux mois, une certaine difficulté à avaler qui ne s'accompagnait d'ailleurs d'aucune douleur et l'état général était resté assez bon. La dysphagie augmentant et s'étant compliquée d'un peu de raucité de la voix, on le fit entrer à l'infirmerie, le 26 janvier 1887.

A ce moment, je l'examinai pour la première fois; on constatait au cou une tuméfaction englobant tout le paquet laryngo-thyroïdien, qu'on avait du mal à embrasser dans la paume de la main. En décomposant par l'examen cette tuméfaction, ce qui était facile à cause de l'état de maigreur du malade, on constatait que c'était surtout le lobe gauche de la glande thyroïde qui était augmenté de volume, qu'il était impossible d'atteindre ses limites en arrière et que, par le fait de son accroissement, il avait refoulé le larynx à droite et en haut, la saillie du cartilage thyroïde se sentant à 4 ou 5 centimètres de la ligne médiane.

En même temps, le diamètre antéro-postérieur du cou était augmenté notablement. La peau se mouvait facilement sur la tumeur. La consistance de celle-ci était fibreuse. La palpation était peu douloureuse. Le déplacement du larynx dans les mouvements de déglutition est très peu sensible; la déglutition est difficile sans régurgitation. La respiration normale, la voix un peu rauque.

Les jours suivants le malade s'affaiblit rapidement et s'éteint sans incident et sans souffrances.

Nous fîmes l'autopsie 48 heures après le décès.

Une incision verticale sur la ligne médiane de la région antérieure du cou intéressant toute l'épaisseur de la peau et des aponévroses nous permet d'arriver immédiatement sur la glande thyroïde dont le lobe gauche est fortement augmenté de volume. Nous isolons facilement une grande étendue de cette tumeur avec le manche du scalpel car elle ne contractait aucune adhérence avec les régions voisines.

Cependant quand nous voulons contourner la moitié gauche de la tumeur, nous nous trouvons limité par notre incision et sommes obligé d'enlever le tiers supérieur du sternum avec les extrémités internes des clavicules. De cette façon nous enlevons toute la tumeur avec les organes intéressés.

Cette tumeur se présente sous l'aspect d'une hypertrophie de la glande, passant derrière le pharynx et l'œsophage au-devant du tissu cellulaire prévertébral et venant rejoindre, à droite, le lobe droit de la glande qui semble parfaitement normal.

En hauteur, cette tumeur mesure 15 cent. en arrière. La surface extérieure est mamelonnée, n'offre pas de coloration

spéciale; sa consistance rappelle celle du fibrôme. Nulle part il n'existait de ganglions engorgés.

Considérée dans ses rapports avec les organes voisins, cette tumeur présentait la disposition suivante :

La charpente de la trachée et du larynx contractait une adhérence intime avec elle sans que les organes eussent subi aucune modification dans leur forme.

Le néoplasme n'a pas encore envahi la muqueuse des voies aériennes qui est normale dans toute son étendue. Cependant, en examinant la surface interne de la trachée, on constate, au niveau du troisième anneau et sur son segment antérieur, deux petites productions polypiformes de la dimension d'un petit pois, d'une pointe d'épingle, qui proéminent comme une pointe de hernie dans la trachée; c'était là évidemment le début d'une invasion néoplasique qui n'a pas eu le temps de se faire.

Entre la trachée et l'œsophage il n'y avait rien d'anormal.

Quant à l'œsophage il est complètement entouré d'une gangue néoplasique. Fortement déjeté à droite, ce conduit nous montre son calibre considérablement diminué. Sa surface externe se confond avec la substance de la tumeur dont on ne peut la séparer. Sa surface interne présente une coloration gris ardoise et une disposition lisse normale, sauf sur une petite étendue de cinq centimètres de hauteur; là, en effet, se remarque un état de ramollissement de la muqueuse et la présence de petites anfractuosités nombreuses; à ce niveau aussi, et sur la paroi postérieure, se détache une excroissance en forme de poire à extrémité effilée dirigée en bas et mesurant huit centimètres de hauteur.

La carotide, légèrement repoussée en dehors, ne présente rien à noter.

La jugulaire primitive a acquis un développement considérable et est grosse comme le petit doigt. Elle est remplie et distendue par du tissu néoplasique ayant à la coupe l'aspect de celui de la tumeur et se détachant très facilement de la paroi interne de la veine.

Une des veines thyroïdiennes présentant le volume d'un porte-plume se jette perpendiculairement dans cette veine et est également remplie par le même tissu néoplasique.

Le nerf récurrent droit ne présente rien d'anormal.

Quant au récurrent gauche, on le suit très bien jusqu'à la limite inférieure de la tumeur. A partir de ce point, il est impossible de le disséquer, et même de le retrouver dans l'épaisseur du néoplasme.

A la coupe, la tumeur offre la consistance, l'aspect et la

coloration d'une masse charnue exsangue. En plusieurs points existent des noyaux durs criant sous le scalpel. En d'autres points situés surtout vers la périphérie existent de petits foyers de ramollissement.

J'ai envoyé des fragments de la tumeur de la veine jugulaire à mon ami M. Letulle, médecin des hôpitaux, qui a bien voulu me remettre la note suivante :

Les fragments de corps thyroïde soumis à notre examen sont infiltrés de masses calcaires. Les coupes de la tumeur colorées au picro-carmin ou au carmin aluné de Grenailier, montrent :

1° Une sclérose très étendue de la glande thyroïde; des travées fibreuses épaisses infiltrées par places d'amas calcaires, coupent la glande dans tous les sens, dessinant ainsi de larges alvéoles irréguliers, subdivisés eux-mêmes par des tractus fibreux moins épais et vivement colorés par les réactifs.

2° Les alvéoles normaux de la glande ont presque complètement disparu dans toute l'étendue des coupes, car ils sont transformés en amas énormes de cellules néoplasiques multiformes vivement colorées, munies d'un volumineux noyau, tassées les unes contre les autres dans tous les sens et formant ainsi de volumineuses végétations cancéreuses qui ont détruit largement la glande.

Il s'agit donc d'un cancer de la glande thyroïde et ce cancer primitif présente ce caractère remarquable d'être constitué aux dépens des alvéoles et des épithéliums normaux de l'organe. Or, la disposition alvéolaire du carcinome est tout à fait différente ici de la distribution alvéolaire normale de la glande. Ce carcinome épithélial offre en outre un détail digne d'être noté, les cellules néoplasiques fortement granuleuses sont souvent très pigmentées et elles affectent habituellement une forme à peu près cylindrique.

La veine jugulaire, coupée au niveau de l'abouchement d'une branche collatérale est le siège d'un bourgeonnement néoplasique de même nature. Les amas épithéliaux se sont fait jour au milieu des caillots sanguins, déposés dans la cavité de la veine.

#### ÉLECTIONS

MM. CLADO, RAYMOND et FESTAL, sont nommés membres adjoints de la Société anatomique.

M. D. AIGRE est nommé membre correspondant.

D<sup>r</sup> A.-B. MARFAN.

*Séance du 22 Avril 1887*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

**Vaisseaux lymphatiques du larynx. — Vaisseaux lymphatiques de la portion sous-glottique ; — Ganglion pré-laryngé.** Par le Dr PAUL POIRIER, prosecteur, agrégé de la Faculté.

Le système lymphatique du larynx est remarquable par son développement ; toutefois, au dire des anatomistes, tant français qu'étrangers, il faut distinguer dans cet organe deux régions essentiellement différentes au point de vue du nombre et de l'importance des vaisseaux lymphatiques : une région sus-glottique dans la muqueuse de laquelle les lymphatiques « s'étalent avec une prodigieuse richesse », et une région sous-glottique où ces vaisseaux ne forment plus qu'un réseau délié à mailles assez larges. Tous les auteurs s'accordent à dire que cette différence s'accroît au fur et à mesure que l'on descend vers la trachée et aucun ne parle des vaisseaux lymphatiques de la région moyenne ou ventriculaire.

En conséquence, il n'est question dans les descriptions que des troncs lymphatiques qui partent du réseau sus-glottique et qui traversent la membrane thyro-hyôïdienne pour se rendre dans les ganglions situés autour de la bifurcation des carotides. Seul M. le professeur Sappey, dans son magnifique ouvrage sur les vaisseaux lymphatiques chez l'homme et les vertébrés, décrit et représente quelques ramuscules provenant de la partie sous-glottique de la muqueuse laryngée qui contournent le bord inférieur du cartilage cricoïde pour se rendre sous les très petits ganglions qui entourent la partie terminale des nerfs récurrents (Sappey, Vaisseaux lymphatiques chez l'homme et chez les vertébrés, 1874).

Des recherches de contrôle entreprises sur ce sujet m'ont conduit à des résultats sensiblement différents de ceux qu'enseignent les anatomies classiques. Ayant souvent rencontré dans mes dissections, un ou deux ganglions lymphatiques, au devant de la membrane crico-thyroïdienne dans le V for-

mé par les muscles circo-thyroïdiens, je me demandai quels pouvaient être leurs lymphatiques afférents ; disséquant ces ganglions avec précaution et sous la loupe je pus voir qu'ils recevaient par leur face profonde plusieurs troncs sortis du conduit laryngien par les trous de la membrane crico-thyroïdienne. Les suivre au delà était impossible, mais il était permis de soupçonner que ces vaisseaux provenaient de la portion sous glottique du larynx.



FIG. 1

Pour contrôler cette hypothèse je résolus d'injecter au mercure, par le procédé ordinaire, les lymphatiques de la

muqueuse laryngée dans sa moitié inférieure. J'avais appris que le réseau lymphatique de la portion sous-glottique était extrêmement délié et difficile à injecter même pour les plus habiles ; aussi ma surprise fut assez grande de voir, dès la première piqûre, toute la muqueuse de la région sous-glottique, y compris la face interne de la corde vocale inférieure se recouvrir instantanément d'un magnifique réseau à mailles

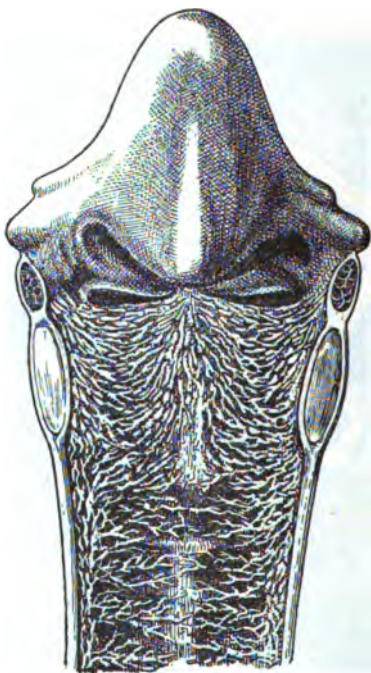


FIG. 2

si serrées que la muqueuse disparaissait à peu près complètement sous la fine dentelle de mercure. *Ayant alors retourné la pièce, je constatai que plusieurs troncs lymphatiques injectés traversaient la membrane crico-thyroïdienne et se jetaient dans le ganglion pré-laryngé dont j'ai parlé plus haut.*

J'ai renouvelé vingt fois l'expérience avec le même succès. J'attribue la réussite de mes injections à ce fait que, n'ayant

pas alors à ma disposition de larynx frais d'adultes, je m'étais servi de larynx d'enfants de 1 à 7 ans. Plus tard, j'ai repris ces injections sur des larynx d'adultes et j'ai remarqué que les difficultés augmentent avec l'âge du sujet : c'est ainsi que, sur les sujets âgés, on ne réussit que très rarement à injecter l'ensemble du réseau laryngien qui apparaît alors très délié et beaucoup moins développé que sur les larynx d'enfants ou d'adultes.

Chez les vieillards, la muqueuse laryngée est plus lisse et beaucoup moins épaisse que chez les enfants et les adultes ; elle paraît avoir subi une sorte d'atrophie et l'élément lymphatique, dominant chez l'enfant et le jeune (âges des laryngites) n'y est plus que faiblement représenté. Cette atrophie ne porte pas seulement sur le réseau lymphatique de la muqueuse ; elle s'étend, je crois, jusqu'aux ganglions qui reçoivent les troncs partis de ce réseau, je le dirai plus loin à propos du ganglion pré-laryngé.

Ce fait d'une atrophie progressive et normale du système lymphatique n'est d'ailleurs pas particulier au larynx : je l'avais déjà noté il y a plusieurs années en injectant les lymphatiques du testicule à l'occasion d'un concours de prosectorat. Je tiens de mon très honoré maître, M. le professeur Sappey, qu'après avoir essayé pendant bien longtemps et toujours sans succès, d'injecter les lymphatiques de la muqueuse utérine, il réussit pour la première fois, un jour que, par hasard et presque sans espoir, il piquait l'utérus d'une enfant. Aussi, faut-il conseiller à tous ceux qui se livrent à des recherches sur le système lymphatique de choisir de jeunes sujets pour commencer ; les cadavres d'enfants de 2 à 9 ans, ni trop frais, ni trop avancés, c'est-à-dire après cinq jours en hiver et deux en été, me paraissent mériter la préférence.

Pour injecter les lymphatiques de la portion sous-glottique du larynx il convient de procéder de la manière suivante : inciser le conduit laryngo-trachéal sur la ligne médiane postérieure et l'épingler sur une plaque de liège en écartant fortement les lèvres de l'incision de façon à bien étaler la surface muqueuse ; balayer et humecter cette surface avec un filet d'eau ; enfin, piquer superficiellement et obliquement avec la canule de verre très effilée du tube à injection mercurielle un point quelconque de la région sous-glottique. Neuf fois sur dix l'injection se répand avec la rapidité que l'on sait et envahit, presque instantanément un champ plus ou moins vaste de la région : bientôt elle s'arrête, mais, pour peu que l'on attende quelques secondes elle reprend d'elle-même sa marche envahissante et au bout d'un temps qui varie de deux

à cinq minutes tous les lymphatiques de la région sous-glottique, y compris les troncs et les ganglions, sont injectés.

Au cours de l'injection, on voit le mercure s'échapper en fines gouttelettes par les lymphatiques coupés lors de la section du larynx : pour éviter cet inconvénient et obtenir une injection durable il suffit de cautériser au fer rouge les lèvres de la section ; le mercure, qui ne peut plus s'échapper, latéralement gagne alors de proche en proche, en bas le réseau lymphatique de la trachée, en haut les lymphatiques de la muqueuse ventriculaire.

J'ajoute que, dans ces injections, la colonne mercurielle ne doit pas dépasser, sous peine de rupture, une hauteur de quinze à vingt centimètres.

*Réseau lymphatique de la portion sous-glottique du larynx.*

— Il est formé d'un lacis extrêmement riche et serré de vaisseaux lymphatiques sous lesquels la muqueuse disparaît presque entièrement après une injection réussie. En bas, il se continue, sans démarcation, avec le réseau lymphatique également très développé de la muqueuse trachéale ; en haut il paraît s'arrêter brusquement au voisinage du bord libre de la corde vocale inférieure. Je dis il paraît, car je ne crois pas que la muqueuse qui tapisse la corde vocale soit dépourvue de vaisseaux lymphatiques même dans la portion amincie qui constitue son bord libre. Je pense que ces vaisseaux existent là comme dans le reste de la muqueuse laryngée ; ils y sont seulement plus rares et plus petits que dans les autres points ; comme d'ailleurs la muqueuse se dessèche très rapidement à ce niveau, on comprend que ces vaisseaux ne se laissent pas pénétrer par l'injection. En effet, en observant à la loupe les pièces que j'ai déposées au musée de la Faculté, on peut voir que le réseau lymphatique qui s'avance jusqu'à 1 millimètre du bord libre de la corde vocale inférieure ne s'y termine point d'une façon régulière ; ça et là de très petits vaisseaux s'en détachent et s'avancent vers le bord libre de la corde vocale ; le mercure les a pénétrés en partie, puis il n'a pu aller plus loin, sans doute pour les raisons que j'ai données plus haut.

La même particularité s'observe lors de l'injection des lymphatiques de la portion sus-glottique, le réseau qui tapisse les parois vestibulaires de la muqueuse envahit les cordes vocales supérieures et descend jusqu'à leur bord libre, mais en se raréfiant de plus en plus.

En avant, dans l'angle d'insertion des cordes vocales inférieures au thyroïde, et en arrière, sur la face interne des aryténoïdes, les mailles du réseau sous-glottique s'allongent



dans le sens vertical et ainsi sont formées deux groupes ou pinceaux de vaisseaux lymphatiques intra-muqueux qui gagnent la région ventriculaire et se confondent avec le réseau lymphatique de celle-ci.

*Réseau lymphatique de la région ventriculaire.* — Bien qu'il ne soit pas décrit dans les anatomies, à ma connaissance du moins, ce réseau existe. Je l'ai injecté par hasard en piquant la muqueuse sous-glottique, mais on réussit assez facilement à l'injecter par piqûre directe. Ce réseau est aussi riche que ceux des régions sus et sous-glottique avec lesquels il se continue.

*Troncs lymphatiques.* — Les troncs lymphatiques qui partent du réseau laryngé doivent être divisés en supérieurs et inférieurs. Les premiers seuls ont été signalés; il est juste d'ajouter qu'ils sont les plus nombreux et les plus importants. On sait qu'ils se partagent en deux groupes, composés chacun de 4 ou 6 vaisseaux qui convergent vers les parois latérales du vestibule du larynx pour traverser la membrane thyro-hyoidienne et se rendre dans les ganglions situés autour de la bifurcation des carotides primitives. C'est en ce dernier point que l'on cherche d'ordinaire et avec raison les adénites symptomatiques d'une affection laryngée.

Les troncs lymphatiques inférieurs, qui partent du réseau sous-glottique, affectent un tout autre trajet et une terminaison bien différente.

Ils ont échappé jusqu'ici à l'observation des anatomistes. Au nombre de 3 à 5, ils traversent la membrane crico-thyroïdienne et se rendent tantôt dans un ou deux ganglions placés au devant de cette membrane, ganglions pré-laryngés, tantôt dans des ganglions latéraux situés sur les parties latérales et inférieures du larynx, entre cet organe et la carotide primitive, mais toujours plus rapprochés du conduit laryngien. C'est tantôt par un trou médian, tantôt par des trous latéraux de la membrane crico-thyroïdienne qu'on voit sortir les troncs lymphatiques de la portion sous-glottique : le plus souvent ils suivent le trajet de l'artère laryngée inférieure et de ses rameaux perforants.

*Ganglions pré-laryngés.* — Les anatomies classiques, non plus que les ouvrages spéciaux sur l'anatomie du larynx ou du système lymphatique, ne font point mention de ce ganglion; seul, Tillaux (Anat. top., 1882, p. 413), dit avoir trouvé souvent un ou deux ganglions lymphatiques dans l'espace crico-thyroïdien. La présence de ce ganglion est ce-

pendant fréquente, presque ordinaire, car on le rencontre sur la moitié des sujets environ.

Je l'ai recherché sur une centaine de cadavres et je l'ai rencontré 49 fois. Il paraît résulter de mes observations qu'il peut s'atrophier et disparaître chez le vieillard, puisqu'il existait 19 fois sur 33 sujets de 1 à 9 ans, et seulement 30 fois sur 67 sujets adultes ou très âgés.

De grosseur variable avec l'âge des sujets, gros comme un pois chez l'adulte, quelquefois très petit et difficile à trouver chez l'enfant, ce ganglion pré-laryngé est placé au devant de la membrane crico-thyroïdienne, au milieu de la graisse et des ramuscules artériels et veineux qui remplissent le V circonscrit par les muscles crico-thyroïdiens. Le plus souvent médian, il se cache parfois sous le bord interne de l'un ou l'autre muscle crico-thyroïdiens. Enfin, une fois sur six en moyenne, on rencontre deux ganglions pré-laryngés au lieu d'un.

Lorsque le ganglion pré-laryngé manque, les troncs lymphatiques de la région sous-glottique, après avoir traversé la membrane crico-thyroïdienne, passent au devant du muscle crico-thyroïdien pour gagner les ganglions laryngés inférieurs dont j'ai parlé plus haut. Deux fois, j'ai vu ces troncs, après avoir perforé la membrane crico-thyroïdienne, remonter en passant au-devant du cartilage thyroïde jusqu'à un ganglion situé latéralement vers le bord supérieur de ce cartilage : On peut voir un exemple de cette disposition rare dans les pièces déposées au musée.

En résumé : la muqueuse laryngée possède un réseau lymphatique qui occupe la couche la plus superficielle du derme muqueux ; ce réseau, également développé dans les régions vestibulaire, ventriculaire et sous-glottique, s'appauvrit très notablement au niveau du bord libre des cordes vocales, de l'inférieure surtout.

Les troncs lymphatiques qui partent de ce réseau doivent être divisés en supérieurs et inférieurs. D'une façon générale, ils suivent le trajet des artères laryngées supérieure et inférieure, si bien que leur disposition dans le larynx confirme une fois de plus la loi du développement parallèle des vaisseaux à sang rouge et de ceux à sang blanc.

Les ganglions qui reçoivent les lymphatiques du larynx sont répartis en plusieurs groupes : les supérieurs sont situés, de chaque côté, au niveau de la bifurcation de la carotide primitive ; les inférieurs, plus petits, placés au devant de la membrane crico-thyroïdienne (ganglion pré-

laryngée) ou sur les côtés du cartilage cricoïde au fond du sillon qui forme l'accolement du larynx et des vaisseaux carotidiens.

Cette étude anatomique comporta un certain nombre de déductions pathologiques. Je pense que les adénites consécutives aux affections laryngées, aiguës ou chroniques, peuvent se manifester dans tous les ganglions qui reçoivent les troncs lymphatiques émanés du réseau laryngien. Il me semble qu'un certain nombre de tumeurs, d'abcès et de fistules, dont la pathogénie est encore obscure, peuvent être rapportés à des affections du ganglion pré-laryngé. Je suis sûr qu'un certain nombre d'abcès de la région sous-hyoïdienne ne sont que des adénites suppurées de ce ganglion ; il serait aisé, en parcourant les auteurs, d'en recueillir de nombreux exemples ; et, pour ma part, j'en ai observé un cas depuis que mon attention est fixée sur ce point. Pendant l'hiver 1886-1887 j'ai pu montrer plusieurs fois aux élèves qui disséquaient dans mon pavillon des hypertrophies du ganglion pré-laryngé. En même temps que je vous présente les pièces injectées à l'aide desquelles j'ai fait cette description, je vous montre un beau cas d'adénite, probablement tuberculeuse, de ce même ganglion. Enfin, lorsque je communiquai mes recherches au congrès d'otologie et de laryngologie, nombre de membres reconnurent dans ces ganglions laryngés inférieurs la raison d'être d'un certain nombre de tumeurs sur la nature et la pathogénie desquelles ils étaient demeurés jusqu'à ce jour hésitants.

**Sur les canalicules du Basement-Membrane de la muqueuse nasale hypertrophiée**, par Henri CHATELLIER, ancien interne des hôpitaux.

J'ai l'honneur de présenter à la Société des coupes de muqueuse nasale hypertrophiée.

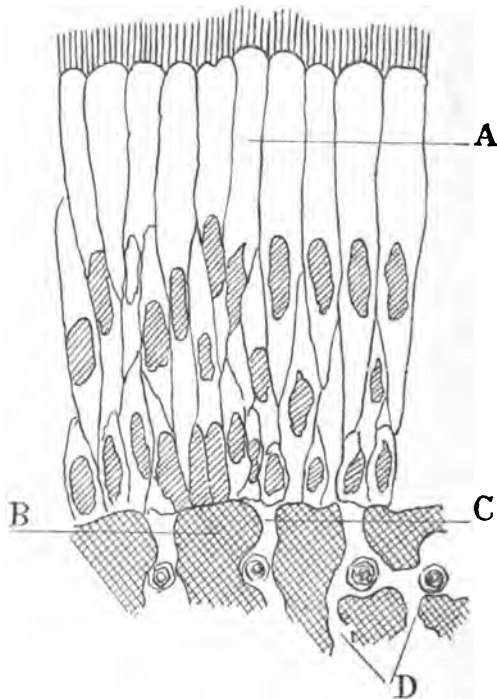
Les lambeaux de muqueuse, enlevés au serre-nœud ont été aussitôt plongés dans la liqueur de Müller. Le durcissement et les coupes ont été faites par les procédés ordinaires ; coloration au picro-carmin.

Sur ces coupes, on voit des canalicules traversant perpendiculairement la membrane basale, très épaisse en ces points.

Par l'une des extrémités, ces canalicules s'ouvrent en s'évasant à la surface de la membrane basale, immédiatement sous les cellules épithéliales.

Leur trajet, cylindrique, rectiligne ou très peu contourné traverse de part en part la membrane basale.

La seconde extrémité, ou extrémité profonde, s'évase ou se ramifie pour se perdre dans des canalicules dilatés qui che-



Behuret. — Cornet inférieur.

A. — Revêtement épithélial de la muqueuse nasale.

B. — Basement-membrane.

C. — Canalicules perforants du basement-membrane.

D. — Réseau lymphatique avec cellules lymphatiques.

Objetif de Hartnack. — Chambre claire d'Oberhaeuser, tube tiré.

minent immédiatement au-dessous de la membrane basale. Ces dernier réseau semble être une continuation des capillaires lymphatiques dilatés.

Comme le fait anatomique que je signale me semble peu

connu, et que je n'en ai trouvé nulle part la mention, je désire avoir l'avis de la Société anatomique.

J'ai l'honneur de joindre à ma communication un dessin qui reproduit ce que l'on voit sur les préparations.

**M. LETULLE.** — Peut-être les canalicules du basement-membraneux que nous montre M. Chatellier, sont-ils devenus visibles par le fait de l'œdème lymphatique causé par le serre-nœud.

**M. CORNIL.** — La raison invoquée par M. Letulle renferme peut-être une part de vérité ; mais il ne faut pas oublier que la lésion même pour laquelle M. Chatellier a opéré ses malades est surtout constituée par de l'œdème inflammatoire chronique avec de nombreuses cellules migratrices dans les espaces lymphatiques du chorion muqueux.

Les préparations de M. Chatellier montrent nettement le réseau lymphatique sous-épithélial gorgé de cellules rondes ; comme ce réseau aboutit aux canalicules du basement-membrane, on s'explique comment, dans certaines inflammations des muqueuses, surtout de la muqueuse du pharynx, des cellules migratrices peuvent apparaître au niveau de la couche épithéliale.

**Tuberculose aiguë. Péricardite tuberculeuse latente,**  
par MM. DAMALIX et CHAMPEIL.

Le nommé X..., âgé de 38 ans, entre à l'hôpital du canton de Charenton, le 18 mars.

Depuis un mois environ, il a cessé son travail de maçon pour de l'affaiblissement et de la toux.

A son entrée, le malade n'accuse nulle part de douleur véritable ; il se plaint seulement d'avoir la respiration gênée. Son aspect est légèrement cyanosé ; il respire de 30 à 35 fois par minute et garde presque constamment la position assise sur son lit. Le thermomètre n'accuse que 38°.

Rien de particulier du côté des autres appareils : ni diarrhée, ni albumine.

Le traitement institué a consisté en ventouses sèches répétées, potion tonique et sulfate de quinine.

Les jours suivants, le tableau reste le même avec un semblant d'amélioration : le malade respirait un peu mieux.

L'état reste à peu près stationnaire jusqu'au 25, époque à laquelle une aggravation se manifeste ; la température qui, jusque-là, s'était maintenue aux environs de 38° avec des oscillations insignifiantes du soir au matin, monte brusquement à 39°,6 ; elle oscille, les jours suivants, entre 39° et 40° avec des intervalles à peu près réguliers du soir au matin et qui jamais n'ont dépassé 1°. Dès ce moment, l'anxiété respiratoire augmente, il règne de la submatité sur presque toute la hauteur des deux poumons et l'auscultation révèle une respiration soufflante, entrecoupée de râles de toutes sortes. Les crachats à l'œil nu, avaient l'aspect ordinaire de crachats tuberculeux : néanmoins, l'examen d'un grand nombre de lamelles n'a donné qu'un résultat négatif.

Le cœur, examiné chaque jour, n'a présenté aucun signe anormal ; ni souffle, ni frottement, ni dédoublement d'aucune sorte. Les battements étaient fréquents, mais réguliers. Seulement, l'impulsion de la pointe contre la paroi était presque nulle : fait qui ne paraissait pas surprenant, étant donnés les antécédents alcooliques du malade.

Le malade meurt le 7 avril et l'autopsie révèle ce qui suit :

Les poumons sont infiltrés de granulations à tous les degrés de développement, farcis de cavernules. Dans toutes les granulations, nombreuses cellules géantes pleines de bacilles ; la paroi des cavernes semble n'être formée que d'un feutrage de bacilles, les plèvres sont absolument saines.

Le péricarde renferme une cinquantaine de grammes d'un liquide rosé dont l'examen bacillaire n'a pas été fait. Les deux feuillets sont recouverts d'un exsudat pseudo-membraneux, hérissé de saillies de forme papillaire. Le derme de la séreuse est épaissi, infiltré de cellules embryonnaires et de noyaux : au milieu desquels on trouve de nombreux follicules tuberculeux assez pauvres en bacilles.

Le péritoine, les méninges, les reins, tous les autres appareils sont sains.

M. GOMBAULT remarque que les observations de péricardite latente se multiplient de plus en plus.

### **Examen histologique d'un kyste sébacé de la paume de la main, présenté par M. VILLAR.**

Examen pratiqué par J. DARIER

(Voir Séance du 15 avril 1887)

Les coupes ont porté sur un fragment comprenant le kyste et une certaine étendue de la peau qui le recouvrait.

On ne constate dans celle-ci aucune modification notable; les glandes sudoripares sont nombreuses; pas de glandes sébacées. Entre la peau et le kyste il y a un tissu conjonctif lâche et pas de pédicule d'aucune sorte.

La paroi du kyste est formée des couches suivantes en allant de dedans en dehors :

1° Une couche d'épiderme corné, très épaisse, dont les cellules n'ont pas de noyau; les plus superficielles, chargées de graisse, tombent dans la cavité du kyste où elles constituent le sébum.

2° Une couche homogène, réfringente, colorée en jaune brillant par le picro-carminate, qui représente un *stratum lucidum*. Dans cette couche et dans son voisinage on trouve des gouttelettes d'éléidine irrégulièrement distribuées.

3° Une couche mince, composée de cellules aplaties, à noyaux aplatis également, d'une couleur brunâtre et qui correspond évidemment au corps muqueux de Malpighi.

4° Celui-ci repose sur une couche de tissu fibreux très dense dans laquelle l'action de l'acide acétique révèle la présence de cellules plates et d'un réseau très riche de fibres élastiques.

Enfin, la paroi du kyste est enveloppée de nombreuses couches stratifiées de tissu conjonctif dense.

Pas de papilles, pas de glandes, pas de diverticules dans la paroi de ce kyste.

On trouve, en somme, dans ce cas la structure d'un kyste sébacé vulgaire, structure qui est la même que celle des kystes dermoïdes de la première variété. On ne saurait donc, dans ce cas non plus que dans ceux publiés jusqu'ici, décider s'il s'agit de l'une ou de l'autre de ces tumeurs, ou bien d'une inclusion épidermique d'origine traumatique.

**Hernie inguinale droite du cœcum et de l'iléon. — Adhère-  
rence de la face postérieure du cœcum aux enve-  
loppes de la hernie. — Absence de testicule dans les  
bourses.** Observation recueillie par M. GUILLET, interne  
des hôpitaux.

La pièce, que nous avons l'honneur de présenter à la Société anatomique, provient d'un malade, âgé de 43 ans, mort de tuberculose pulmonaire dans le service de M. le professeur Guyon, à l'hôpital Necker.

Nous n'avons aucun renseignement clinique à donner, n'ayant point interrogé le malade au sujet de la hernie qu'il portait.

Cette hernie avait le volume des deux poings; elle occu-

paît les bourses du côté droit. Après avoir ouvert l'abdomen, nous avons constaté que l'orifice inguinal, entièrement dilaté, donnait passage au cœcum et à une certaine quantité d'intestin grêle, environ 50 centimètres. La traction exercée sur le cœcum ne permettait aucune réduction; au contraire, la plus grande partie de l'iléon était facilement réductible.

Une incision pratiquée dans la direction du canal inguinal et suivant le grand axe du scrotum nous a permis d'étudier le contenu et les enveloppes de la hernie.

**1° Contenu.** — La partie herniée se compose du cœcum et d'une petite portion de l'intestin grêle.

**a. Cœcum.** — Le cœcum occupe la partie latérale droite de la hernie. Il est adhérent par toute sa face postérieure et son extrémité inférieure aux enveloppes. Les adhérences s'étendent à toute la face postérieure, en sorte que le cœcum est appliqué directement sur les enveloppes; de même son extrémité inférieure adhère intimement à l'extrémité inférieure des enveloppes; il faudrait le sculpter en quelque sorte pour l'en séparer. Ces adhérences sont lisses et luisantes et se continuent insensiblement avec l'enveloppe la plus interne dont elles présentent tous les caractères. Elles répondent donc au type des adhérences charnues naturelles de Scarpa et n'ont ni la situation irrégulière ni la surface rugueuse et comme chagrinée des adhérences inflammatoires, des adhérences charnues accidentelles du même auteur.

Le cœcum se continue en haut avec le côlon ascendant, qui, maintenu dans l'abdomen, offre sa disposition normale, c'est-à-dire qu'il est recouvert par le péritoine seulement sur sa face antérieure, sa face postérieure étant libre de toute séreuse.

La muqueuse du cœcum a une coloration violacée; on y voit, à gauche, la valvule iléo-cœcale et, un peu au-dessus, l'orifice de l'appendice vermiforme qui est retourné, son extrémité inférieure regardant en haut, et couché derrière le cœcum, perdu dans les adhérences que présente la face postérieure de celui-ci avec les enveloppes.

**b.** A gauche du cœcum, se trouve la fin de l'iléon, au niveau de son abouchement avec le gros intestin. Il est accompagné de son mésentère et offre sur son bord inférieur des adhérences qui ont tous les caractères des précédentes.

**2° Enveloppes de la hernie.** — Celles-ci sont constituées par les enveloppes mêmes du scrotum; la plus interne est formée par une membrane séreuse qui se continue insensiblement, ainsi que nous venons de le dire, avec la séreuse



du cœcum et de l'intestin grêle. Elle présente des épaississements partiels et est tapissée sur sa face externe par des vaisseaux dilatés. Sa surface interne est lisse et unie ; elle a les caractères de la tunique vaginale ; à son extrémité inférieure se voit un diverticulum assez vaste, séparé de la cavité principale qui renferme l'intestin par un bourrelet saillant.

Il nous a été impossible, malgré une dissection attentive, de retrouver ni le testicule, ni les éléments du cordon. Il est probable que le testicule est resté en ectopie dans l'abdomen ; malheureusement nous n'avons pu faire cette recherche.

D'après l'examen de ces enveloppes, il semblerait que le diverticulum représentât la cavité vaginale, repoussée en bas par la hernie qui se serait développée dans le canal inguinal extrêmement dilaté. Nous aurions donc affaire à une hernie congénitale ; l'absence du testicule dans les bourses serait en faveur de cette opinion, ainsi que l'absence du sac. Pour expliquer les adhérences du cœcum à la face postérieure des enveloppes, il faudrait admettre qu'il y avait ici une disposition anormale, le péritoine ne faisant que passer sur la face antérieure du cœcum sans tapisser sa face postérieure, contrairement à ce qui existe d'habitude d'après les recherches de Trèves et de Tuffier.

Il est certain qu'il eut été extrêmement difficile de disséquer cette hernie et d'en faire la cure radicale.

M. TUFFIER insiste sur l'intérêt de cette pièce : il a fait sur les hernies du cœcum des recherches qu'il publiera bientôt ; or, il n'existe qu'une observation, due à Sernin, où la hernie n'avait pas de sac. L'observation de M. Guillet serait donc la seconde.

Mais il y a, dans le cas de M. Guillet, une particularité unique et d'une très grande importance : c'est que l'appendice iléo-cœcal est sous-péritonéal. On peut affirmer que c'est là une malformation congénitale : et c'est par suite de cette malformation que le cœcum et même l'intestin grêle n'étaient pas recouverts de péritoine et que la hernie n'avait pas de sac. L'ectopie testiculaire est encore une preuve de vice congénital.

M. BROCA retient de l'observation précédente l'existence d'une hernie inguinale avec une ectopie testiculaire intra-abdominale. Il est classique de dire que la hernie inguinale congénitale s'accompagne d'ectopie incomplète et non d'ecto-

pie complète : On ajoute que lorsqu'on croit à une ectopie complète, une sorte d'anse épидидymaire est descendue, créant, devant elle une sorte de vaginale où s'engage ensuite l'intestin. Mais, lorsqu'il était interne de M. Guyon en 1882, M. Broca a observé un malade chez lequel il y a eu suppuration d'un sac déshabité : le malade a guéri après incision. Or, par la palpation attentive du périnée, par l'exploration minutieuse du sac ouvert ou du trajet inguinal, on n'a rien trouvé qui ressemblât à un testicule ou à un épидidyme. Au reste le malade était affirmatif sur ce point : jamais il n'avait senti son testicule droit. Ces faits sont intéressants, car il sont une preuve en faveur de la préformation de la vaginale, dont le testicule se coifferait dans une migration sous-péritonéale.

M. TUFFIER a vu un fait dans ce genre, l'année suivante, dans le service de M. Guyon, également. A la suite d'un cathétérisme, un malade présenta un abcès du scrotum. L'abcès ouvert, on tomba dans une cavité lisse, régulière, certainement la vaginale. Pourtant on n'y trouva pas trace de testicule, malgré une exploration attentive.

---

*Séance du 29 avril 1887.*

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL.

**Hernie inguinale avec position inconnue du testicule.**

— **Suppuration du sac déshabité**, par A. BROCA, professeur à la Faculté.

Messieurs, dans la dernière séance, M. Guillet vous a présenté une pièce fort intéressante de hernie du cœcum. Le fait que j'y veux retenir n'a nullement trait au contenu de la tumeur et aux rapports anormaux du cœcum avec le péritoine. Mais j'ai insisté, aussitôt après la présentation, sur la position inconnue du testicule, que l'on n'a trouvé dans aucune des régions immédiatement accessibles à l'exploration

où on le rencontre en cas d'ectopie. J'ai alors fait allusion à une observation que j'avais recueillie en 1882, à l'hôpital Necker et qui nous a bien semblé, à M. Monod et à moi, être relative à un sac herniaire scrotal déshabité et supprimé, le testicule étant soit absent, soit inclus dans l'abdomen. Voici d'abord cette observation :

Obs. I. — Huvet, Louis, maçon, âgé de 29 ans, entre le 12 septembre 1882, salle Saint-André, n°6, à l'hôpital Necker (service de M. le professeur Guyon, suppléé par M. Monod).

Le malade raconte que le testicule droit n'est jamais descendu dans le scrotum. Seulement, de temps à autre, une petite grosseur apparaissant dans l'aîne. Il y a environ trois ans est survenue une hernie inguinale, venue petit à petit, qui n'est jamais descendue dans les bourses. Elle se réduisait facilement, mais ressortait de même. Le sujet n'a jamais porté de bandage, et sa hernie n'a causé aucun accident. Il n'a pas remarqué qu'à un moment donné elle eût cessé de se produire.

Il y a un mois a débuté une affection pendant laquelle Huvet a été soigné, dit-il, pour « une gastrite ». Pendant sept jours ont eu lieu des vomissements quotidiens, alimentaires et bilieux, qui se répétaient jusqu'à 15 à 20 fois par jour.

En même temps, il y avait de la diarrhée. Le malade ne prenait que du lait (jusqu'à 5 litres par jour). Alors, la tumeur inguinale a commencé à grossir et ne s'est plus réduite; d'abord dure, sans changement de couleur à la peau, elle est devenue peu de temps après rouge, puis s'est peu à peu ramollie. A ce moment, elle n'occasionnait pas de souffrances. Pendant une semaine environ le traitement a consisté en bains et en cataplasmes. La tumeur est ensuite devenue le siège de douleurs aiguës, térébrantes. La tuméfaction scrotale restait stationnaire; la diarrhée persistait. Puis, il y a une huitaine de jours, un gonflement rouge et douloureux a envahi la partie interne de la région inguino-abdominale. Pendant tout ce temps, le malade dit n'avoir pas eu de fièvre; pas de frissons. Depuis environ 15 jours, les vomissements ont cessé.

Le 12 septembre matin. Apporté à la consultation sur un brancard. Tumeur rouge, très molle, fluctuante, peu douloureuse dans le scrotum du côté droit; à ce niveau la peau est très amincie. Empâtement et rougeur de la région inguino-abdominale, surtout dans sa moitié interne. Diarrhée.

Le 12, soir. Une perforation spontanée s'est faite pendant la journée à la face antérieure du scrotum. Il sort un pus

verdâtre, assez bien lié, d'une fétidité extrême. Le scrotum est enveloppé d'ouate.

Le 13. La face antérieure du scrotum présente plusieurs orifices, en pomme d'arrosoir. Il en sort du pus et des paquets de tissu cellulaire sphacélé. M. Monod fait, à l'aide des ciseaux, une incision longitudinale et arrive dans une poche à parois très épaisses (au moins 5 à 6 millim.) présentant en haut et en dehors un orifice qui se prolonge dans le trajet inguinal. Cette poche est isolée en disséquant aux ciseaux les adhérences qui l'unissent aux tissus ambiants, puis elle est excisée sous l'arcade de Fallope. Quelques artérioles sont liées dans cette partie. On ne trouve dans le sac aucune trace de hernie, pas plus que de testicule ou de cordon. Le trajet inguinal, exploré rapidement avec le petit doigt, est libre. Pansement de Lister et ouate.

Le 13, soir. T. 38°, 4.

Le 14, matin, 37°, 8. Soir, 38°.

Le 15, matin. Le pansement est changé. Pus toujours fétide. Pas de sphacèle. Issue d'une notable quantité de pus en pressant de dehors en dedans sur le canal inguinal. Langue bonne. Ventre un peu ballonné. indolent. Pas de vomissement. T. 37°, 8. Drain debout dans le trajet inguinal. Soir, T. 37°, 6.

Le 16, soir. T. 38°, 4.

Le 17. Pansement. Pas de rétention de pus dans le canal inguinal. Le météorisme persiste. T. 37°, 6.

Le 18. Le ventre est moins ballonné.

Le 19. Drain enlevé.

Le 20. Très bon état local. Quelques coliques. La diarrhée continue (potion bismuth et diascordium, à 4 gr.).

Le 21. La diarrhée est arrêtée. La pression sur le canal inguinal ne fait plus sourdre de pus, la plaie se rétrécit rapidement. Depuis cinq jours la fièvre est nulle; bon appétit; bon sommeil. Ventre redevenu souple; pas de coliques.

Le 28. Il ne reste plus qu'une petite plaie grande comme une pièce de 1 franc, parfaitement bourgeonnante.

4 octobre. Le malade se lève dans la journée et le soir ne ressent aucune douleur.

Le 7. Cicatrisation complète. Le périnée, la racine de la cuisse, etc., sont explorés: on n'y trouve pas de testicule.

Le 11. Exeat.

C'est l'absence complète de testicule dans le scrotum, au périnée, dans le trajet inguinal qui m'a engagé à parler de cette observation à propos de la pièce de Guillet. Il me faut d'abord donner quelques explications sur ce point.

On pourrait penser que la petite tumeur dont le malade accusait, depuis longtemps déjà, l'existence intermittente, était formé par le testicule sortant par moment du trajet inguinal pour y rentrer bientôt. Cette hypothèse, toutefois, n'est pas des plus probables. Il est plus vraisemblable d'admettre que cette tumeur était le début, à l'état de pointe, de la hernie qui devait se manifester plus tard d'une manière évidente. Dès lors, le testicule droit était soit absent, soit en ectopie abdominale. Si l'on s'en rapporte à la fréquence de ces deux malformations, la seconde est, de beaucoup, la plus probable. Au reste, peu importe car, dans un cas comme dans l'autre, la glande séminale n'a pas franchi le trajet inguinal : un sac herniaire s'est formé sans que la migration du testicule lui eût frayé la voie.

L'incision, en effet, ne laisse guère de doute, sur la nature de l'affection. Elle a conduit dans un sac séreux, à face interne lisse, à face externe assez peu adhérente aux enveloppes scrotales ; le sac se continuait en haut avec un canal oblique en haut et en dehors qui s'engageait au-dessus de l'arcade de Fallope, dans la direction classique du trajet inguinal ; canal libre ainsi que l'a prouvé une exploration rapide avec le petit doigt. En somme, il paraît difficile de soutenir que cet abcès ne soit pas dans un diverticule péritonéal ; il ne paraît pas possible, par exemple de croire qu'il s'agit là d'une collection purulente qui, de la fosse iliaque, ait fusé dans le scrotum en suivant le trajet inguinal.

Ainsi, il y a quelques années, Bryant (1) a rapporté une observation où, les deux testicules étant nettement sentis, on constatait dans l'aîne une tumeur longue de 6 centimètres environ, allant de l'anneau inguinal cutané jusqu'au milieu des bourses, et survenue à la suite d'une douleur inguinale fort vive. On diagnostiqua une épiplocèle étranglée ; les selles, suspendues pendant quelques jours, ne tardèrent pas à reprendre leur cours naturel. On pensa alors, vu la persistance des accidents locaux, à un abcès développé dans le sac : une incision donna en effet issue à du pus. Mais peu à peu le malade s'affaiblit, et il mourut : on trouva à l'autopsie un abcès caséux de la fosse iliaque, abcès dû à une carie vertébrale

(1) BRYANT. *Strumous disease of the vas deferens simulating inguinal hernia; iliac abscess; acute caries of spine: pyæmia; death.* In *Med. Times, and gaz.*, 1878, T. I, p. 701.

et communiquant par un canal, sans trace de hernie, avec l'abcès scrotal auquel participait le cordon spermatique, atteint par la dégénérescence caséuse.

Evidemment, cette observation n'est en rien comparable à la mienne, si je l'ai citée, c'est pour montrer qu'un abcès iliaque peut fuser dans le scrotum, c'est aussi parce que j'aurai à y revenir, dans un instant, à propos de la suppuration du sac herniaire et de son diagnostic.

Il y a donc une hernie : mais comment la classer ? Faut-il, oui ou non, la qualifier de *hernie congénitale* ?

On dit qu'il y a hernie inguinale congénitale lorsque l'intestin s'engage dans le trajet inguinal à la faveur d'un canal péritonéo-vaginal non oblitéré ou incomplètement oblitéré ; lorsque, par conséquent, il y a un sac herniaire préformé. Dès lors, la terminologie dépend de la théorie adoptée sur la migration testiculaire.

Prenons la théorie pendant longtemps classique. Le testicule, par sa migration, repousse le péritoine devant lui, et transformant le trajet inguinal, virtuel, en un canal séreux réel, se fraye à lui-même sa voie, se crée la séreuse à laquelle il devra sa mobilité : le canal vagino-péritonéal. Si donc le testicule reste en ectopie abdominale, aucun trajet préformé n'existe pour conduire l'intestin au dehors : en de semblables conditions, la hernie congénitale est inadmissible. Sans s'occuper de ces distinctions, Ch. Robin nous apprend que « Hunter considère l'ectopie testiculaire comme favorable au point de vue des hernies ne pouvant se produire facilement là où le testicule n'a pas passé. Il en cite cependant un exemple » (1).

Aussi la majorité des auteurs nient-ils la *hernie congénitale* avec ectopie du testicule dans l'abdomen. On a soutenu que tous les cas décrits comme tels sont insuffisamment observés. Souvent l'épididyme précède le testicule : eh bien ! on a méconnu cette anse épididymaire qui a refoulé devant elle la vaginale, c'est-à-dire le sac péritonéal préformé.

Je citerai, par exemple, l'article remarquable, fort étudié et fort bien exposé, que MM. Trélat et Peyrot ont consacré en

(1) CH. ROBIN, article *Fécondation*, in Dict. encyc. des S. méd., 4<sup>e</sup> série, T. 1, p. 335.

1880 à la cryptorchidie. Ces auteurs nous disent : « Le testicule retenu dans l'abdomen ne possède pas de vaginale spéciale ; la hernie, dans ce cas, est une hernie ordinaire. Cependant, lorsqu'il était pendant la vie à cheval entre l'abdomen et le trajet inguinal, et sujet à passer fréquemment de l'un à l'autre, il présente souvent une sorte de vaginale incomplète consistant en une dépression en doigt de gant qui s'enfonce plus ou moins dans le trajet inguinal. Sous l'influence d'une hernie, cette dépression a pu s'allonger de plus en plus, et nous voyons dans certains cas d'ectopie abdominale que l'intestin est descendu par ce procédé jusqu'au fond des bourses. Il est très douteux que ce petit *diverticulum* signalé au-dessous du testicule, le long du *gubernaculum testis*, se soit jamais dilaté au point d'admettre une anse intestinale ».

Cette dernière phrase nous conduit à la seconde théorie, admise en général de nos jours, pour la migration du testicule. Un prolongement péritonéal accompagne jusqu'au fond du scrotum le faisceau moyen du *gubernaculum testis*. Dès lors le canal vagino-péritonéal existe, que le testicule descende ou ne descende pas. La hernie qui accompagne une ectopie testiculaire abdominale n'est donc pas forcément une « hernie ordinaire ». Rien ne l'empêche d'être congénitale. Cette opinion est probablement la vraie, mais elle nécessite de nouvelles recherches d'anatomie humaine et comparée, d'embryologie. J'ai commencé quelques dissections sur ce point et je les communiquerai ultérieurement à la Société : je n'ai voulu aujourd'hui que poser les termes de la question et susciter s'il y a lieu une discussion. Je rapporterai seulement en terminant, deux observations que mon collègue et ami Tuffier a bien voulu me communiquer. La seconde (hydrocèle scrotale au-dessous d'un testicule en ectopie inguinale) n'est probante que si d'autres faits démontrent nettement la préformation de la vaginale. En effet, la séreuse située dans le seul canal inguinal peut fort bien, distendue par le liquide, descendre jusque dans les bourses.

Obs. II. — Sujet d'environ 40 ans, placé à la table 7 du pavillon 5 à l'Ecole pratique en 1884 (M. Tuffier professeur). Pas de malformation congénitale appréciable. L'élève qui disséquait le pli de l'aîne me fait remarquer que l'anneau crural est distendu par une hernie. Je dissèque la pièce et je trouve, dans un sac parfaitement conformé et à

large collet, un testicule d'aspect normal, mais de volume un peu moindre que celui du côté opposé. Je dissèque les éléments du cordon et je vois que les artères et les veines se rendent à leur place respective, sans aucune anomalie. Le testicule droit est sain. La bourse du côté gauche montrait un trajet inguinal et une vaginale qui descend jusqu'au fond du scrotum ; le trajet est actuellement trop étroit pour laisser passer le testicule.

OBS. III. — Homme de 47 ans observé en 1881 dans le service de M. Th. Anger (hôpital Cochin, salle Saint-Jacques, lit n° 3). Cet homme, qui n'a aucun antécédent morbide, a vu il y a trois semaines que la bourse gauche gonflait. On y constate une hydrocèle transparente partout, et où la pression en arrière ne détermine pas la douleur testiculaire. En effet, c'est tout à fait en haut que l'on trouve le testicule, retenu à l'anneau tandis que l'épanchement descend jusqu'au fond des bourses. Cette hydrocèle fut rapidement guérie par la ponction suivie d'injection iodée.

Avant de terminer, je désire attirer l'attention pendant quelques instants sur la *suppuration des sacs herniaires déshabités*, ou plutôt sur leur inflammation, car, à certains points de vue, la nature du liquide n'a guère d'intérêt.

Sans doute, cet accident est connu depuis longtemps, et si les traités des hernies de la fin du siècle dernier et du commencement de celui-ci n'en parlent guère, on peut trouver des observations isolées déjà assez anciennes. Ainsi on lit dans les cliniques de Dupuytren (1) l'histoire d'une femme de 50 ans chez qui une vieille hernie causa des signes d'étranglement assez chroniques. Après un taxis infructueux, Sanson fit le débridement et trouva dans le sac du pus, mais pas d'intestin ni d'épiploon. Et c'était bien un sac séreux, lisse, poli, sans adhérences ; la communication avec le péritoine fut constatée. Les accidents disparurent immédiatement après l'opération.

En 1841, Maunoury (2) a relaté l'observation d'une hernie inguinale droite que l'on crut étranglée. Roux crut plutôt à un abcès du sac et l'incisa : son diagnostic fut vérifié par l'opération et le fut encore par l'autopsie. — La mort survint, en effet,

(1) DUPUYTREN. In *Leçons orales de Clinique chirurg.*, t. III, p. 582 ; Paris 1839.

(2) MAUNOURY. *Bulletin de la Société Anatomique*, 1841, t. XVI, p. 44.



sans cause bien appréciable et permet de constater que l'abcès siégeait dans un sac complètement oblitéré. Je rappellerai encore des observations de l'laubert, de Dolbeau, sur lesquelles j'aurai à revenir dans un instant.

En 1855, Chassaignac fit sur ce point un mémoire important (1) où il montra bien qu'il faut étudier aussi bien les sacs déshabités que les sacs habités : que parmi les sacs déshabités, deux cas sont à distinguer suivant que la poche communique ou non avec le péritoine. Il faut surtout bien étudier ces faits, parce que parfois on peut se croire en présence d'un étranglement herniaire, alors qu'il s'agit simplement d'une inflammation dans un sac herniaire vide.

Depuis, la question a encore été étudiée par M. S. Duplay dans sa thèse inaugurale, dans laquelle je puiserai plus d'un renseignement (1865) (2). Mais, là encore, il s'agit d'une monographie, et les traités classiques sont suffisamment peu explicites sur ce sujet pour qu'il ne soit peut-être pas inutile d'y revenir. Dans ses leçons si remarquables, Gosselin dit seulement, à propos de l'isolement des sacs herniaires : « Le sac dont le collet est oblitéré peut rester vide, il est vrai, mais aussi il peut se remplir de sérosité, de pus, de sang, etc., et l'on a des hydrocèles, des hématoécèles enkystées, dont on ne pourrait se rendre compte sans ces connaissances d'anatomie pathologique » (3). Puis, il ne parle pas, dans la suite de ses leçons, de l'intérêt clinique de ces faits. Il y a cependant un article classique où, avec la brièveté que commande le cadre d'un dictionnaire, ces abcès herniaires sont envisagés avec soin dans leurs principales conséquences : l'article *Aine* de M. Verneuil (4) dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

Lorsqu'un sac herniaire est déshabité, deux cas sont possibles : son collet reste libre et la cavité continue à communiquer avec le péritoine ; ou bien il s'oblitére complètement et il reste un kyste dont l'origine première n'est plus indiquée

(1) CHASSAIGNAC. *Des sacs herniaires déshabités et des accidents d'étranglement auxquels ils donnent lieu*, in *Revue médico-chirurgicale de Malgaigne*, 1855, t. XVII, p. 281.

(2) S. DUPLAY. *Des collections séreuses et hydatiques de l'aine*. Th. Paris, 1865.

(3) GOSSELIN. *Leçons sur les hernies abdominales*. Paris, 1865, p. 23.

(4) VERNEUIL. Article *AINE*, in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. 1864. *Ancès*, p. 268.

que par un tractus fibreux s'engageant dans le trajet herniaire. Cette oblitération complète a été bien vue par Ledran (1), par Arnaud (2), par Littré (3), par Demeaux, etc. (4). Cette étude a été reprise par M. Duplay dans sa thèse déjà citée, et cet auteur a bien établi cette division en *kystes* et en *pseudo-kystes sacculaires*. Cette distinction devient surtout intéressante lorsque le kyste s'enflamme, car si la communication persiste la phlegmasie peut, par propagation, déterminer une péritonite mortelle, mais nous verrons qu'il ne faut pas exagérer cette crainte.

L'inflammation est ici ce qu'elle est dans toutes les séreuses et se caractérise, suivant son acuité, par un épanchement séreux, sanguin ou purulent. On observe, en effet, dans les sacs herniaires, tout comme dans la tunique vaginale, des inflammations lentes, avec productions néo-membraneuses, véritable *pachy-sérites* capables de se transformer en *hématocèles du sac herniaire* : telle une observation publiée par R. Le Clerc dans nos bulletins (5).

Je ne compte pas énumérer tous les symptômes par lesquels se manifestent les abcès de l'aine en général, et ceux des sacs herniaires en particulier. Mais je veux signaler quelques-unes des causes d'erreur en rappelant, à ce propos, quelques-unes des observations où le diagnostic a été en défaut. Ici, il s'agira d'une collection purulente inguinale qui émigre dans le scrotum et simule un abcès de sac herniaire : ainsi dans le fait déjà mentionné de Bryant. Là, ce sera un abcès du cordon spermatique, ressemblant beaucoup à une hernie étranglée : c'est l'incision seule qui affermit le diagnostic hésitant de Gerdy (6). Si maintenant on envisage les suppurations ganglionnaires, on n'a qu'à se souvenir du nombre considérable de fois où un bandage est appliqué sur

(1) LEDRAN. *Hydrocelle dans un sac herniaire*. In observations de chirurgie. Paris, 1731, observation LXXV, t. II, p. 155.

(2) ARNAUD. D'après Demeaux.

(3) LITTRÉ. *Mémoires acad. sc.*, année 1703, p. 49. (D'après Demeaux).

(4) DEMEAUX. *Recherches sur l'évolution du sac herniaire, etc.*, p. 12 et 60. Paris, 1842, extrait du t. V des *Annales de la chir. franç. et étrangère*.

(5) RENÉ LE CLERC. *Hématocèle d'un sac herniaire*. In Bull. Soc. an., 1879, 4<sup>e</sup> série, t. IV, p. 650.

(6) GERDY. *Recherches et observations sur les hernies*. In Arch. gén. méd., 1836, 2<sup>e</sup> série, t. X, p. 411, obs. IV.

une adénite crurale pour comprendre que, pour le cas actuel, les erreurs ne seront par rares. Pour porter un diagnostic exact, il faut d'abord interroger avec soin le malade, savoir s'il n'avait pas une hernie qui depuis quelques temps ne sortait plus ; mais il faut se bien rappeler, avec M. Verneuil que « l'existence d'une hernie antérieure ne met pas à l'abri d'un bubon vénérien, par exemple ». On devra donc examiner minutieusement l'état local, les régions d'où viennent les lymphatiques afférents, etc. Enfin, les hernies s'accompagnent parfois, à cause de la pression du bandage, d'hygromas pré-herniaires capables de suppurer. Sans doute, on aura bien quelques présomptions : la rougeur de la peau, par exemple, manque souvent dans les observations d'abcès sacculaires que j'ai compulsés ; quand elle survient, elle est tardive. La cause du fait est facile à comprendre. D'autre part, la collection intra-herniaire paraît toujours assez profonde. En tout cas, lors de l'incision, le diagnostic sera établi par la surface lisse du sac séreux s'il s'agit d'un épanchement sacculaire ; par le pédicule creux que l'on voit se prolonger vers un trajet intra-pariétal. Et ce diagnostic a quelque utilité : en effet, il faudra éviter de laisser suppurer au dehors une poche qui peut communiquer avec le péritoine : on doit en retrancher tout ce qu'on peut ; or, cette dissection et cette excision sont en général assez faciles.

L'incision faite, on examinera avec soin s'il n'y a pas un bouchon épiploïque enflammé et suppuré, cause de tout le mal.

A. Faucon a bien montré la réalité de cet accident (1), malgré les lignes suivantes de Gosselin (2) : « Je ne nie pas que l'épiploon seul, surtout lorsqu'il est vraiment étranglé, puisse suppurer dans un sac herniaire non ouvert, mais je ne l'ai jamais vu, et je suis autorisé à dire que c'est au moins une chose très rare » ; et le même auteur ajoute plus loin « la possibilité de la suppuration et de la gangrène est plus que douteuse ». Mais, en pratique, cette exploration du sac n'a d'importance qu'au point de vue du diagnostic de l'étranglement herniaire.

(1) A. FAUCON. *De l'épiploïte herniaire et spécialement de l'épiploïte phlegmoneuse*. In Bull. Acad. roy. de méd. de Belgique, 1879, 3<sup>e</sup> série, T. XIII, n° 4.

(2) GOSSELIN. *Loc. cit.* p. 313 et 325.

Ces inflammations, en effet, ont tendance à causer des accidents de pseudo-étranglement. Ce n'est pas là chose spéciale aux collections phlegmasiques sacculaires ; enflammées, les hydrocèles du cordon en font autant ; de même les orchites et hydrocèles enflammées du testicule en ectopie ; de même encore les adénites gagnant le ganglion de Cloquet, etc. Mais, dans l'espèce, le malade raconte que depuis longtemps il porte une hernie ; pour le moment, il présente une tumeur inguinale, assez tendue, fluctuante, sur laquelle la peau est longue à devenir rouge ; avec cela, le ventre est un peu ballonné et sensible ; il y a de la constipation, des nausées, et même des vomissements. Aussi le chirurgien croit-il aisément à un étranglement ; Sanson, Chassaignac, ont bien commis la méprise. Pourtant, en général, les accidents se sont établis avec une chronicité qui n'est guère dans les habitudes de l'étranglement, qui doit faire plutôt penser à une irritation péritonéale de voisinage, voire à une véritable péritonite. Ainsi, Roux est arrivé à porter un diagnostic exact.

Cela a-t-il un intérêt clinique bien considérable ? Ne suffit-il pas de savoir que, dans un cas comme dans l'autre, il faut inciser la tumeur ? Oui, si on ne cherchait jamais à faire le taxis. Or, ces collections enflammées sont souvent en communication avec le péritoine ; c'est surtout à craindre lorsqu'il y a retentissement péritonéal, et il est même étonnant qu'une suppuration de ce genre ne s'accompagne pas plus souvent de péritonite généralisée et mortelle. Mais, bien évidemment, il faut se garder de refouler du pus dans la cavité abdominale. Sans doute, il n'est pas rare que, sans qu'on sache trop pourquoi, le liquide soit irréductible quoique, anatomiquement, la communication existe ; le mieux est de ne pas s'y fier, et de chercher à n'intervenir qu'après un diagnostic précis.

L'incision une fois faite, il reste un danger, que signale M. Verneuil ; on ouvre la poche et on laisse à son sommet une hernie étranglée. Pour ne pas s'exposer à ce désastre, il faut examiner avec soin la cavité béante et ne pas se dire qu'un kyste non enflammé, à liquide clair, ne saurait causer de pareils accidents ; que, d'autre part, dans la hernie étranglée, le liquide reste transparent, devient tout au plus un peu louche. Ces distinctions sont surtout théoriques ; les

observations prouvent que la nature des accidents n'est nullement en rapport avec la nature du liquide. Chassaignac a trouvé tantôt de la sérosité et tantôt du pus à l'incision des sacs déshabités. Flaubert (1) a rencontré du sang dans un sac transformé en hématocele, sur lequel on avait exercé un taxis heureusement infructueux; le sac ouvert par P. Reclus (2) était également déshabité; mais une hernie volumineuse, non étranglée il est vrai, occupait encore celui dont nous parle Bourdon (3).

Si l'incision fournit un pus franchement phlegmoneux, la chose serait jugée, s'il l'on s'en rapportait au passage suivant de Gosselin : « Je n'ai jamais trouvé de pus dans le sac de la hernie étranglée, si ce n'est dans les cas où l'intestin était gangréné; je ne puis m'empêcher de faire remarquer combien serait bizarre cette absence de suppuration, tant dans le sac que dans l'épiploon, si la maladie était, aussi souvent que l'a dit Malgaigne, une péritonite herniaire » (4). Cette opinion est vraie pour la majorité des cas, mais il ne faut pas la croire absolue : la quinzième observation du mémoire de Malgaigne suffit à le prouver (1841) (5), et, pour passer à un ouvrage plus récent, le professeur Duplay (6) a écrit « un certain nombre d'observations mentionnent l'existence d'un épanchement clair, plus souvent louche, floconneux, tenant en suspension des fausses membranes, parfois même purulent (Berger). Il existe dans ce cas un véritable abcès du sac circonscrit par des fausses membranes ». Enfin, pour parler des sacs herniaires encore habités, dans le haut d'un sac inguinal suppuré et incisé comme un simple abcès, Dolbeau a trouvé une hernie de la trompe utérine (7).

Dans tout ce qui précède, deux points sont laissés dans l'ombre : est-il possible de savoir à l'avance quelle est la

(1) CHAPSAI. *De l'étranglement dans les hernies*. Th. Paris, 1848, p. 21.

(2) R. LE CLERO. *Loc. cit.*

(3) E. BOURDON. *Hématocele dans un sac herniaire*, Bull. Soc. An., 1869, 2<sup>e</sup> série, T. XIV, p. 215.

(4) GOSSELIN, *Loc. cit.*, p. 119.

(5) MALGAIGNE. *Mémoires sur les étranglements herniaires. Des pseudo-étranglements ou de l'inflammation simple dans les hernies*. In Arch. gén. méd., 1841, 3<sup>e</sup> série, T. XII, p. 305.

(6) FOLLIN et DUPLAY. *Traité élémentaire de pathologie ext.* Paris, 1883, T. VI, p. 78.

(7) DOLBEAU. Bull. Soc. an., 1854, T. XXIX, p. 72.

nature du liquide? Y a-t-il ou non communication de la cavité avec le péritoine? La première question ne paraît guère soluble et il n'y a pas à s'en préoccuper: les accidents sont les mêmes et nécessitent le même traitement; mais la communication péritonéale semble plus importante à reconnaître, pour établir un pronostic précis, pour redouter, si elle existe, la possibilité d'une péritonite généralisée. Nous avons déjà vu que la réductibilité ne doit pas être recherchée et que, d'ailleurs, son absence ne prouverait rien. La gravité des symptômes n'est pas non plus un argument sans réplique. L'opérée de Roux avait un abcès tout à fait isolé de la séreuse abdominale, et pourtant il y avait des phénomènes d'étranglement, et la malade a succombé malgré l'incision. Une fois la poche ouverte, il est évidemment facile, en explorant le sommet avec une sonde de femme ou une sonde cannelée, de savoir s'il y a ou non un canal menant dans l'abdomen. Chassaignac recommande cette pratique; mais, avec M. Duplay, on doit la repousser: elle n'a aucun avantage et peut, au contraire, infecter le péritoine. Donc, aussi bien après qu'avant l'incision, on ne s'assurera pas d'une communication dont la recherche ne peut être que dangereuse. En outre, malgré Chassaignac, on ne débridera pas l'anneau puisque l'incision suffit à faire disparaître les signes d'étranglement quand ils existent.

M. BAZY a fait dernièrement une opération de hernie congénitale étranglée dans le cours de laquelle il a pu s'assurer de la préformation de la tunique vaginale. C'était une hernie inguino-pro-péritonéale. Le siège de l'étranglement était à l'orifice de l'infundibulum pro-péritonéal et il fut absolument bien constaté que le testicule se trouvait en ce point, en arrière de l'orifice inguinal profond, en ectopie abdominale par conséquent. Et pourtant, avant d'arriver au niveau de l'incarcération, M. Bazy avait fendu dans toute sa longueur une poche scrotale contenant une hernie. Dans ce sac, il avait rencontré deux rétrécissements, n'étranglant pas l'intestin; ces deux rétrécissements, l'un scrotal, l'autre situé au niveau de l'orifice inguinal externe, avaient absolument la position et la forme assignées par Ramonède aux rétrécissements normaux du conduit vagino-péritonéal. C'était donc bien le canal vagino-péritonéal, avec ses trois dilations et ses deux resserrements: et le testicule, retenu dans

la poche pro-péritonéale, n'était évidemment pour rien dans sa formation.

D'autre part, M. Bazy a observé une hydrocèle descendant dans le scrotum alors que le testicule était retenu à l'aîne.

M. ASSAKY confirme que le canal vagino-péritonéal pré-existe à la migration testiculaire.

M. TUFFIER rappelle qu'il a présenté à la Société un fœtus de 4 mois sur lequel il avait disséqué le faisceau moyen du *gubernaculum testis* et avait ainsi fort bien vu que ce faisceau descendait jusqu'au fond du scrotum, y conduisant une vaginale préformée. M. Tuffier rappelle encore les deux observations qu'il a communiquées à M. Broca : l'une d'hydrocèle scrotale avec testicule à l'anneau, l'autre d'ectopie testiculaire crurale avec persistance d'un canal vagino-péritonéal scrotal.

M. BROCA enregistre avec plaisir ces diverses observations. La hernie opérée par M. Bazy, le *gubernaculum* disséqué par M. Tuffier sont des faits indiscutables. Il y en a d'autres que M. Broca connaît et dont il n'a pas parlé, se réservant, il l'a dit dès le début de sa communication, de revenir sur ce point. Ainsi Godard a vu un jour un sujet cryptorchide chez lequel une tumeur inguinale apparaissait par moments; ne croyant pas à une hernie, à cause de la cryptorchidie, Godard pensa que cette saillie intermittente était précisément due à la glande séminale. Or, l'autopsie a prouvé qu'il s'agissait d'une hernie et le testicule était dans la fosse iliaque, maintenu par un *meso-testis* trop court pour permettre l'engagement dans l'anneau inguinal. Quand aux faits d'hydrocèles scrotales avec ectopie inguinale, tels que Morel-Lavallée en a cité un exemple, ils ne deviennent probants que si on a une conviction déjà faite.

Il en est de même pour les hernies produites dans les mêmes circonstances. S'il existe un sac purement inguinal au début, on conçoit très bien que, distendu par une hernie ou par une hydrocèle, il puisse, consécutivement, descendre dans les bourses.

M. REGNAULT présente un cas de **cancer des voies biliaires et du cœur** (La communication de M. Regnault sera publiée ultérieurement).

M. CORNIL fait remarquer que la plaque cancéreuse du cœur doit, en partie, son aspect irrégulier à des concrétions fibrineuses.

Le cancer du cœur n'est pas extrêmement rare : M. Cornil fait remarquer que dans la pratique journalière des autopsies on peut en voir un ou deux cas par an.

**Tuberculose pulmonaire. — Grande caverne simulant un pneumothorax. — Hypertrophie fibreuse des mamelles,** par M. KLIPPEL, interne des hôpitaux.

La nommée C. R..., âgée de 23 ans — s. p. — entrée en avril 1886, salle Claude-Bernard, lit 19, à Laënnec, dans le service de M. le professeur Cornil.

Rien de particulier dans les antécédents. Il y a environ trois ans que la maladie actuelle a débuté. Dès les premiers temps il s'est produit des hémoptysies assez abondantes qui ont été le premier symptôme que la malade ait remarqué.

Durant l'année suivante, les crachements de sang se sont répétés plusieurs fois, toujours assez abondants et ayant tous les caractères de l'hémoptysie.

Plus tard, les hémoptysies ne se sont plus reproduites et il y a plusieurs mois actuellement que la malade n'a plus eu de crachats sanguinolents.

La toux était habituelle avec recrudescence le soir et pendant la nuit.

L'expectoration était muco-purulente et assez abondante.

Il y avait aussi de la fièvre chaque soir. Depuis quelques mois, l'amaigrissement a été très rapide et s'est accusé au point que la malade est profondément cachectique.

*Etat actuel* (février 1887). — La malade est actuellement profondément cachectique et garde constamment le lit. Tous les soirs, la température monte jusque vers 39° ou plus. Le matin, il y a une descente d'environ deux degrés. L'appétit est presque nul, et très souvent des vomissements surviennent après le repas du soir. L'amaigrissement est extrême. A la face, les tempes sont excavées, la peau est terreuse, les muqueuses sont décolorées, les yeux, qui paraissent agrandis, sont très brillants. Le thorax et les membres semblent réduits au squelette, surtout aux membres inférieurs où les masses musculaires du mollet ne dépassent plus la limite des deux os de la jambe.

Le décubitus est dorsal presque toujours. Les jambes sont



légèrement fléchies sur les cuisses et il paraît difficile, sinon impossible, de les ramener dans la position normale. Du reste, il existe des douleurs dans les membres inférieurs, surtout au niveau des genoux. Les mouvements y sont douloureux. De même, la pression au niveau des articulations et aussi des muscles des jambes et des membres supérieurs cause des douleurs qui paraissent sinon très aiguës, du moins très pénibles pour la malade. Le changement de position est soigneusement évité. Tout le corps paraît endolori. La faiblesse est générale et très accusée surtout dans les jambes. Les réflexes rotuliens sont conservés et même exagérés. La sensibilité est normale, la peau est sèche, finement écailleuse, amincie. Nulle part il n'y a d'œdème. Les ongles sont déformés et incurvés. Excoriations sèches au niveau du sacrum et du grand trochanter droit.

Les mamelles sont indolores, très augmentées de volume, et contrastant par leur volume avec l'amaigrissement profond de la poitrine. Pas de diarrhée, pas d'albuminurie.

L'expectoration est abondante, constituée par un liquide mousseux et des masses muco-purulentes. La voix est un peu enrouée, très basse et affaiblie.

Outre des signes bien marqués de grandes excavations dans le sommet droit, voici ce qu'on trouve à gauche :

Entre les côtes, les espaces musculaires ne font de saillie anormale. En arrière, à la percussion, dans les fosses sus et sous-épineuses, il y a un son tympanique, clair. A l'auscultation, on perçoit un souffle amphorique type, et, par intervalle, un tintement métallique tout à fait caractéristique. Plus bas, on trouve les mêmes signes jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate.

En avant, le souffle et le tintement se retrouvent encore, mais moins accusés. Quant à la dyspnée, elle est habituelle, mais ne s'est pas produite d'une façon brusque et instantanée.

Ces signes amphoro-métalliques ont persisté jusqu'à la mort, survenue le 22 avril au matin.

**AUTOPSIE** (23 avril). — Après avoir détaché les téguments du thorax, on fait sous l'eau une ponction dans la poitrine, du côté gauche, sur la ligne axillaire au point où existaient les signes amphoriques. On voit sortir un certain nombre de bulles d'air. Le gaz s'échappe plus abondamment lorsqu'on exerce une pression sur le diaphragme.

En ouvrant le thorax, on constate que le poumon gauche tout entier est transformé en une énorme cavité dont les parois très amincies, se confondent avec la plèvre sur une

grande étendue. Il est facile de constater que cette paroi est bien constituée par le tissu pulmonaire à cause de plaques de coloration ardoisée, et, sur certains points, de vaisseaux persistant au milieu de l'ulcération, et comme disséqués sur les parois de la caverne. Le contenu, peu abondant, est constitué par du liquide purulent et des détritits. Sur les parties latérales où la plèvre est complètement adhérente, et fait partie des parois de la caverne, on trouve un point où l'ulcération va jusqu'à la côte voisine. Là, il existe une ulcération du périoste avec carie superficielle de la côte.

Ainsi, les symptômes observés pendant la vie résultaient d'une caverne énorme, et non d'un pneumothorax.

Ajoutons ici, qu'on n'avait jamais pu produire le bruit de la succession hippocratique.

Le poumon droit présente à son sommet plusieurs cavernes de moyennes dimensions dont les parois sont infiltrées de tubercules.

La base est congestionnée et offre çà et là quelques plaques de pneumonie chronique couvertes de tubercules gris.

Le foie déborde les fausses côtes de plusieurs travers de doigt. Il est énorme, sans déformation de son bord inférieur. Son poids est de 3 kilogr. 500 grammes. Sa coloration est jaune. Des coupes minces montrent une certaine transparence. Il y a dégénérescence amyloïde.

Le rein gauche présente quelques kystes à sa surface.

Il est irrégulier et bosselé. La capsule s'enlève cependant facilement. Le rein droit est aussi petit, mais moins irrégulier à sa surface. À la coupe, les deux reins ont une coloration jaunâtre, pâle et paraissent, eux aussi, en dégénérescence amyloïde.

L'ovaire droit est adhérent à la paroi du rectum. L'utérus est d'aspect et de volume normaux. Le col est conique et sans déchirure.

Les muscles des jambes et du thorax sont pâles et très amaigris.

*Mamelles.* — Les deux mamelles sont très volumineuses. Il y a une hypertrophie marquée. Celle-ci n'est pas due à la graisse de la glande, mais au tissu même de la glande. Ici, en effet, comme partout, le tissu adipeux, complètement résorbé, a disparu et toute la tumeur observée n'est constituée que par la glande.

Son volume est quadruplé. Sa coloration est blanchâtre, sa consistance, un peu molle, n'est pas celle d'un tissu purement fibreux.

À la coupe, même coloration. Nulle part il n'existe de foyers de ramollissement, ni d'aspect caséux, ni de tuber-

cules visibles à l'œil nu. A la coupe, il ne s'écoule aucun liquide par pression et l'on ne voit pas de vaisseaux injectés. Les ganglions lymphatiques correspondants ne sont pas engorgés.

Les caractères macroscopiques ne permettent donc pas de voir dans cette hypertrophie une tumeur maligne, ni une tuberculose de la glande, mais seulement de constater une hypertrophie notable, constituée toute entière aux dépens de la glande, sans participation du tissu conjonctif péri-glandulaire, sans adhérences pathologiques avec la peau.

*Examen microscopique.* — Au microscope on voit que l'hypertrophie est constituée par un tissu fibreux ayant envahi toute l'étendue de la glande et entourant ses conduits excréteurs et ses acini, formant autour d'eux une couche épaisse de tissu fibreux.

Les éléments de la glande même existent encore mais ils sont petits et un peu atrophies.

Au milieu du tissu fibreux, sur les coupes colorées au carmin, on voit, en effet, des groupes d'acini de petit volume, peu nombreux dont les parois sont revêtues d'un épithélium normal.

M. CHAUFFARD connaissait la malade dont M. Klippel vient de rapporter l'histoire. Il eut l'occasion de l'examiner lorsqu'il remplaça M. Legroux à l'hôpital Laënnec. M. Legroux avait porté le diagnostic de caverne tuberculeuse totale : il écartait le pneumothorax à cause de l'absence de succussion hippocratique, de la persistance des vibrations thoraciques sous la clavicule. Pourtant, M. Chauffard ne fut pas convaincu et en raison de l'étendue des bruits amphoriques, il pensa qu'on se trouvait en présence d'un pneumothorax.

M. CORNIL. — Dans le cas de M. Klippel, on peut aisément se rendre compte de l'impossibilité d'un diagnostic différentiel par les signes stéthoscopiques. On trouve dans la poitrine une caverne colossale dont les parois sont formées par le poumon affaissé, comprimé, adhérent à la plèvre et à la paroi costale. Tout ce qui restait de parenchyme pulmonaire était en état d'atélectasie. Ainsi à la racine des bronches, le parenchyme pulmonaire est représenté par une masse non crépitante, complètement affaissée. On ne pouvait donc, dans le cas présent, percevoir aucun signe d'auscultation résultant de la pénétration de l'air dans les alvéoles pulmonaires : c'est-

à-dire qu'on se trouvait en présence des conditions physiques du pneumothorax et que l'erreur était impossible à éviter.

Pour la mamelle, il s'agit d'une simple métamorphose fibreuse. Il ne faut pas dire qu'il s'agit là d'une tumeur : le caractère d'une tumeur est de s'isoler ; or ici, non seulement les deux mamelles étaient prises, mais dans chacune d'elles, il s'agit d'une néo-formation fibreuse diffuse avec des fibres hyalines, très grosses. En même temps, les culs-de-sac glandulaires sont atrophiés ; les cellules épithéliales sont petites, les acini très distants les uns des autres. En un mot, il s'agit d'une hypertrophie fibreuse totale des deux mamelles. C'est là une lésion bien différente de celle qui est désignée sous le nom de fibrome ou d'adénome de la mamelle : celle-ci débute par un flot dur ; puis, la totalité de la mamelle se prend successivement. Au microscope, on constate que les tubes glandulaires sont dilatés, altérés, que les cellules épithéliales sont en néo-formation, et on trouve des fibromes arborescents qui se développent dans les acini et dans les lymphatiques. Rien de tout cela ne s'observe dans le cas de M. Klippel. Ici, même par l'examen à l'œil nu, on peut prévoir la nature de l'altération : la coupe offre en effet une surface gris blanchâtre, homogène, sans granulations, sans lobulation ; la mamelle ressemble presque à une mamelle en lactation ; pourtant l'utérus est en état de vacuité.

Une discussion s'engage alors entre certains membres de la Société au sujet des rapports qui peuvent exister entre la lésion mammaire et la phthisie pulmonaire. Il semble résulter de cette discussion : 1° que la lésion observée dans le cas de M. Klippel est différente de celle signalée par M. Leudet chez les phthisiques ; dans les faits de Leudet, il s'agissait d'un processus inflammatoire, douloureux, d'une mammite ; 2° qu'il n'est pas prouvé que l'hypertrophie fibreuse des deux mamelles soit sous la dépendance de la phthisie pulmonaire.

*Le secrétaire,*  
D<sup>r</sup> A.-B. MARFAN.

## MAI

---

*Séance du 6 mai 1887.*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

**Kystes multiples du rein. — Phlegmon diffus, par**  
Edgard CHEVALIER, interne des hôpitaux.

Le nommé Fa..., Edouard, âgé de 33 ans, chauffeur, entre le 25-avril 1887, salle Malgaigne, n° 4, à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. Nicaise, suppléé par M. Kirrison.

*Antécédents héréditaires.* — Mère morte hydropique.

*Antécédents personnels.* — Une pneumonie en 1883, une seconde en 1885. Le malade nie tout antécédent blennorrhagique ou syphilitique, mais avoue avoir fait quelques excès alcooliques.

Samedi dernier, 23 avril, il avait une écorchure à la face dorsale de la deuxième phalange de l'annulaire de la main droite ; il a mis cependant sa main dans de l'eau de javel et dans de l'eau de rouille, et le soir, vers dix heures, il s'aperçut d'une tuméfaction occupant la première phalange de l'annulaire et du médius. Bientôt le dos de la main devint gros et rouge, puis la paume de la main, et enfin rapidement la partie inférieure de l'avant-bras droit. Dès le début, le malade eut un frisson assez violent et surtout prolongé, ce frisson dura, en effet, toute la journée du dimanche. La fièvre était vive et la soif ardente. Il eut la première et la deuxième nuit de l'insomnie.

*Etat actuel.* Le 25, à la contre-visite.

Le malade présente une tuméfaction notable de la face dorsale des doigts de la main droite ; le dos de la main est tuméfié et rouge ; la paume de la main est prise également, et l'on détermine une douleur très vive sur la commissure des doigts et à l'éminence thénar ; l'attitude de la main rap-

pelle la main dite en griffe, mais l'extension provoquée des doigts n'est pas très douloureuse. L'avant-bras est tuméfié et la peau rouge ; à la pression, on a une sensation de résistance et l'on provoque de la douleur jusqu'au niveau du coude. Les ganglions axillaires sont un peu gros, mais peu douloureux et le ganglion épitrochléen est très appréciable.

L'état général est un peu atteint. L'appétit est nul ; depuis samedi le malade n'a pas mangé ; un peu de constipation ; langue saburrale, mais humide ; fièvre assez forte,  $38^{\circ},6$ , pouls fort. Soif vive. Rien à l'auscultation, ni au cœur, ni dans la poitrine. Les urines, fortement chargées de sels, ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Diagnostic : phlegmon diffus. On prescrit au malade un bain de bras.

26 avril. La température est à  $37^{\circ},6$ . Le phlegmon ne s'est pas étendu. On incise sur la face dorsale de la main, au niveau des 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> métacarpiens on trouve du pus, et avec la sonde cannelée on tombe sur un décollement étendu de la face dorsale, et la sonde s'engage jusqu'à la paume de la main où on incise au niveau du pouce. Le soir, température  $39^{\circ}$ . On continue les bains de bras et pansements phéniqués.

Le 27. Même état. Le phlegmon a peut-être pris un peu plus d'extension.

Température,  $37^{\circ},6$  le matin. Longue incision sur la face dorsale de l'avant-bras, à la partie moyenne ; on trouve du pus infiltré dans les aréoles du tissu cellulaire sous-cutané, mais pas collecté ; même état général ; le malade a un peu de diarrhée. Température le soir,  $39^{\circ},4$ . Les urines contiennent de l'albumine. On prescrit 0 gr. 50 de sulfate de quinine et du vin.

Le 28. La température est à  $38^{\circ},4$  le matin. On fait sur la face dorsale de l'avant-bras et de la main une trentaine d'ignipunctures assez profondes ; on en fait quelques-unes sur la face antérieure, qui tend à se prendre. Le soir,  $38^{\circ},8$ .

Le 29. Température du matin,  $37^{\circ},6$  ; température du soir,  $39^{\circ},8$ . Le malade a du délire assez fort, dans la nuit surtout. Même traitement. Sulfate de quinine 0 gr. 50, et opium 0 gr. 05.

Le 30. Température du matin,  $37^{\circ}$  ; le soir,  $38^{\circ},4$ . Le délire continue toute la nuit ; il s'est fait un peu d'extension du phlegmon sur le bras.

1<sup>er</sup> mai. Le bras est rouge, tuméfié, douloureux, jusqu'à l'épaule. On fait de nouvelles pointes de feu, celles-ci sur le bras. Température,  $37^{\circ},2$  le matin ;  $38^{\circ},4$  le soir. Le délire continue toute la journée ; il devient violent la nuit.

Le 2. Frisson assez violent le matin ; température 38°. Le rougeur du bras a notablement diminué, la suppuration se fait bien. Le soir, température 38°,2 ; le malade est beaucoup plus calme ; les urines ont toujours de l'albumine.

Le 3. Température, 39°,4 le matin. Le malade est calme et la suppuration se fait bien. Température du soir, 39°.

Le 4. Température du matin, 38°,8. Le malade étant calme, on supprime l'opium et l'on maintient le sulfate de quinine. Le soir, 40°, mais le malade est calme.

Dans la nuit, vers deux heures du matin, il est repris de délire, puis de convulsions assez violentes et il meurt à trois heures, avec une température de 43°.

AUTOPSIE faite le 6 mai, à dix heures du matin.

Du côté du membre thoracique, on trouve un phlegmon diffus panniculaire, n'intéressant pas les couches sous-aponévrotiques. Rien dans les articulations.

*Thorax.* On trouve de fortes adhérences pleurales, anciennes, surtout à droite ; on est, par place, obligé de déchirer le parenchyme pulmonaire. Congestion intense des deux poumons, surtout dans les parties postérieures : au sommet gauche, deux petits noyaux caséeux assez consistants et du volume d'une lentille. Au sommet droit, un petit noyau crétaé. On ne voit pas de tubercules dans le reste du poumon. On ne trouve pas de noyaux de broncho-pneumonie.

Le *cœur*, de volume normal, présente sur les valvules mitrales une forte teinte rouge livide, due à l'imbibition, mais ne disparaissant pourtant ni par le lavage, ni par le frottement. Cette teinte rouge se retrouve sur l'aorte. On ne constate pas de dépôts fibrineux.

Le *cerveau* n'offre qu'un peu de congestion des vaisseaux périphériques.

Le *péritoine* n'a rien de particulier. Le *foie* est volumineux, gras, avec des traces de cirrhose. Le *rate* est volumineux et diffus.

Du côté de l'appareil urinaire se voient des lésions intéressantes. La vessie et les uretères sont sains, mais les reins sont altérés. Le *rein droit*, de volume assez fort, présente sur sa face antérieure, dans sa moitié inférieure, des kystes assez nombreux, du volume d'une lentille et de teinte foncée, avec liquide transparent pourtant, les uns simples, les autres agglomérés et peu saillants. Au niveau du bord inférieur du rein on trouve une tumeur plus volumineuse, saillante, du volume d'une noix, multilobée, à paroi mince et transparente, avec du liquide clair. La coupe longitudinale du rein montre un peu de congestion, mais pas de traces de néphrite. Les calices et bassinets sont normaux.

Le *rein gauche* présente peu de lésions, pourtant on découvre un petit kyste périphérique du volume d'un grain de mil et de même aspect que les kystes simples du rein droit; de plus, en faisant une coupe pour enlever un cube de parenchyme rénal on découvre un kyste profond, à l'union des substances médullaire et corticale et du volume d'un noyau de cerise. La coupe du rein ne présente rien de particulier, à part un peu de congestion, le rein ne semble pas altéré. Rien aux calices et bassinet.

L'examen histologique fait par notre collègue et ami Klippel ne montre aucune altération rénale qui puisse se rapprocher des lésions des néphrites interstitielle ou parenchymateuse.

*Réflexions.* — En présence des lésions rénales, on pourrait émettre plusieurs hypothèses. Tout d'abord, il semble logique d'admettre que la lésion ne se rattache pas à l'affection dont est mort le malade. Deux hypothèses se présentent alors à nous :

1° Ou bien il s'agit de kystes du rein, analogues à ceux qu'on trouve dans la néphrite interstitielle;

2° Ou bien c'est là le début de la dégénérescence kystique du rein.

La première hypothèse nous semble devoir être écartée, puisque l'examen histologique, fait, il est vrai, en dehors des points intéressés par les kystes, n'a pas montré de lésions interstitielles.

Quant à la seconde, l'examen histologique de ces mêmes régions kystiques, examen dont notre cher maître, M. le docteur Gombault, médecin de l'hospice d'Ivry, a bien voulu se charger, cet examen nous montrera s'il faut voir dans notre cas le début de la maladie kystique.

S'il en est ainsi, la communication en serait faite à la Société anatomique, avec la présentation des préparations.

M. CORNIL fait remarquer que la couleur rouge de l'endocarde et de l'endartère signalée dans l'observation n'est pas une lésion d'endocardite et d'artérose, mais un résultat de l'imbibition cadavérique. Elle indique tout au plus un état diffusif du sang. Les végétations faisaient absolument défaut sur les valvules.

Quant aux reins, on y voit des kystes isolés ou agminés, par place, mais ce n'est pas là la dégénérescence kystique du



rein, telle que la décrivent Rayer et Cruveilhier, par exemple. Ces kystes sont fréquents, même en dehors de la néphrite interstitielle et ne donnent lieu à aucun trouble fonctionnel.

En somme, le malade en question paraît être mort de pyo-septicémie.

**Sur le siège exact de la fissure alvéolaire dans le bec-de-lièvre complexe de la lèvre supérieure. Ses relations avec le système dentaire,** par A. BROCA, professeur à la Faculté.

Il semble que tout doit être dit sur le siège de la fissure osseuse dans le bec-de-lièvre complexe de la lèvre supérieure. Que peut-il rester à changer dans une théorie édifiée depuis près d'un siècle, à l'aide de pièces et d'observations recueillies par les plus éminents des anatomistes, des embryologistes, des chirurgiens ! Et pourtant, il est probable que depuis près d'un siècle on a fait fausse route et la question est remise à l'étude depuis 5 ou 6 ans.

Je ne rappellerai qu'en quelques mots la vieille querelle ostéologique de l'os intermaxillaire. Galien (1) avait attribué à l'homme la suture incisive de certains singes. Cette description fausse régna, presque sans conteste, pendant quatorze siècles. Au début du XIII<sup>e</sup> siècle, Abdallatif (de Bagdad) avait bien affirmé que la mâchoire humaine décrite par Galien ne correspondait pas à la réalité des choses ; le dogme, appuyé sur le principe d'autorité, avait triomphé, et c'est avec Vésale seulement, au milieu du XVI<sup>e</sup> siècle, que commença l'insurrection efficace (1555). Mais elle dépassa vite le but ; tandis que les galénistes continuèrent à soutenir que le texte de Galien est exact et pour l'homme et pour les animaux, les anti-galénistes ne se trompèrent pas moins en niant l'intermaxillaire aussi bien chez les animaux que chez l'homme.

D'autres défendirent, avec raison, une opinion intermédiaire. Galien avait vu juste pour les animaux ; pour l'homme, il avait tort. Mais alors surgit une nouvelle difficulté : ne fallait-il pas établir une différence tranchée entre l'homme et les animaux ? De là une doctrine : l'homme n'a pas d'intermaxillaire et les animaux en ont un. Malgré les assertions et les faits de Colombo, Spigel, R. Nesbitt (1736), Albinus (1737), Vicq-d'Azyr (1779), Goethe (1786), d'autres auteurs, tels que

(1) Ce résumé historique est fait d'après l'excellente thèse de M. HAMY où l'on trouvera les indications bibliographiques nécessaires.

Camper, niaient l'existence de l'intermaxillaire humain et montraient une fois de plus la puissance d'une idée dogmatique préconçue. Et cela dura pendant longtemps, car Cuvier, Cruveilhier, Pigné, défendaient encore, vers 1840, la doctrine de Camper, et même, en 1859, Em. Rousseau a voulu la faire renaître de ses cendres. Aujourd'hui, il n'est plus question de semblables controverses. Leidy, Robin et Magitot, Rambaud et Renault, Hamy ont mis hors de doute l'existence de l'intermaxillaire humain. Mais il faut se demander quel est son mode exact de constitution, et ce problème est vivement éclairé par l'étude de la tératologie, c'est-à-dire du bec-de-lièvre.

Gœthe, qui avait publié en 1786 un mémoire remarquable sur l'os intermaxillaire, revient sur cette étude en 1819 et écrit : « le bec-de-lièvre, et surtout le bec-de-lièvre double, sont des indications de l'os incisif. Dans le bec-de-lièvre simple, la suture moyenne qui réunit les deux moitiés reste béante ; dans le bec-de-lièvre double, l'os incisif se sépare de la mâchoire supérieure, et, comme toutes les parties de l'économie sont liées entre elles, la lèvre se fend en même temps. L'os intermaxillaire étant un os séparé, on comprend que l'on puisse, pour déterminer la guérison, l'enlever sans intéresser le moins du monde la mâchoire supérieure. La connaissance exacte des lois de la nature sert toujours à la pratique » (1).

Gœthe semble avoir été le premier à avoir cette conception du bec-de-lièvre : la fente osseuse passe entre le maxillaire et l'intermaxillaire. Certes, c'était une hypothèse séduisante, mais ce n'était qu'une hypothèse. L'indépendance de deux points osseux n'explique nullement qu'une fente puisse se produire entre eux. Y a-t-il des fissures entre les diaphyses et les épiphyses ? La preuve n'était donc pas faite, et l'on comprend que cette doctrine ne fût pas universellement adoptée ; qu'elle ait eu pour adver-

(1) GÖTTE. *Dem Menschen wie den Thieren ist ein Zwischenknochen der obern Kinnlade zu zuschreiben*. Iena. 1786. In Goethes Sämmtliche Werke. Paris, 1836. T. V. p. 626. *Additions*, 1819, ibid. p. 530. Voy. aussi *Œuvres d'histoire naturelle de Gœthe*, trad. et annot. par CH. MARTINS. Paris et Genève. Sans date, in-8°, p. 79, 92 et 436. Peut-être l'addition où il est question du bec-de-lièvre n'est-elle pas de 1819. Dans la traduction Martins, en effet, ce passage précède, sans aucune démarcation une phrase où Gœthe cite la thèse de Nicati : *Specimen anatomico-pathologicum inaugurale de labii leporini congeniti natura et origine*. Or ce travail est de 1822. Il est vrai que, dans le texte allemand dont j'ai cité l'édition, un trait de séparation existe, sans autre indication, entre cette addition et la précédente. L'ordre n'est pas non plus tout à fait identique à celui de la traduction.

saïres des hommes tels que Cruveilhier (1), que Velpeau (2).

Mais en 1848 survinrent les recherches embryologiques de Coste, et, dès lors, la théorie du bec-de-lièvre sortit du domaine de l'hypothèse pour entrer dans celui des faits et de l'observation exacte. Il fut démontré, à partir de ce moment, que la face présente des fentes normales, qui peuvent ne pas s'oblitérer : d'où les fissures pathologiques dites bec-de-lièvre. Cette superposition exacte des faits embryologiques aux faits tératologiques a été clairement exposée par Ad. Richard, en 1851 (3). L'intuition géniale de Goethe était vérifiée : la monstruosité reproduit un état transitoire normal du fœtus ; elle est un arrêt de développement.

Peu à peu, les recherches de Coste (4) furent complétées et enfin, dans ces dernières années, on enseignait classiquement la doctrine suivante, dont je vais donner un résumé rapide, d'après les traités récents de Kœlliker (5) de Tarnier et Chantreuil (6).

Au quatorzième jour, la cavité naso-buccale est une simple dépression comprise entre les deux arcs pharyngiens supérieurs en bas et latéralement, le bourgeon frontal en haut. Puis, le *bourgeon frontal* se divise en deux *bourgeons frontaux latéraux*, qui se sépareront à leur tour en deux bourgeons secondaires, dits *bourgeons nasaux internes* et *externes*, séparés par la *fossette olfactive*, origine de la narine, prolongée jusqu'à la cavité buccale par un sillon, *sillon nasal*. Pendant que ce travail s'accomplit, l'arc pharyngien supérieur se divise en deux *bourgeons maxillaires*, distingués en *supérieur* et *inférieur*.

Les bourgeons maxillaires supérieurs et les bourgeons nasaux forment les parties molles et osseuses de tout le massif maxillaire supérieur. Les bourgeons maxillaires

(1) J. CRUVEILHIER. *Traité d'anat. path. gén.* Paris, 1849, t. I, p. 198 et 205. Voy. aussi *Traité d'anatomie descriptive*. 3<sup>e</sup> éd. t. I, p. 170, Paris 1851 ; t. III, p. 211 et 212, Paris 1852. Voy. aussi Discussions diverses, in Bull. Soc. anat.

(2) VELPEAU. *Embryologie humaine*, 1833, d'après Richard, *loc. cit.* p. 421.

(3) AD. RICHARD. *Sur la vraie nature de la fissure labio-palatine (bec-de-lièvre et ses complications)*, in Arch. gén. méd. 1850, 4<sup>e</sup> série, t. XXV, p. 419.

(4) COSTE. *Histoire générale et particulière du développement*, 1848, t. I, fasc. 2.

(5) A. KÖLLIKER. *Embryologie, etc.*, trad. par A. Schneider. Paris, 1882, p. 477.

(6) TARNIER ET CHANTREUIL. *Traité de l'art des accouchements*, t. I, p. 296, Paris, 1878.

supérieurs correspondent à tout ce qui est le corps du maxillaire, c'est-à-dire à cette partie du rebord alvéolaire qui supporte les molaires et la canine. Les bourgeons nasaux externes s'arrêtent à mi-chemin et constituent l'aile du nez. Un *sillon lacrymal*, futur canal lacrymal, les sépare, à la joue, du bourgeon maxillaire supérieur. Les bourgeons nasaux internes, au contraire, continuent à descendre. Sur la ligne médiane, ils s'unissent entre eux et s'élargissent de chaque côté pour aller à la rencontre des bourgeons maxillaires supérieurs. Ils passent ainsi au-dessous des bourgeons nasaux externes et transforment en deux trous, les narines, les deux fossettes olfactives. Du tubercule médian, ainsi formé par la coalescence des deux bourgeons nasaux internes, dépend tout l'os intermaxillaire, avec ses quatre incisives, et toute la partie correspondante de la lèvre supérieure.

Prenons tout cela au point de vue du bec-de-lièvre. La fissure latérale ordinaire passe entre le bourgeon nasal interne et le bourgeon maxillaire supérieur. Simple, elle n'intéresse que la lèvre; complexe, elle entame le bord alvéolaire entre l'incisive et la canine pour aller de là, oblique en arrière et en dedans, jusqu'au trou palatin antérieur. Si la fissure est bilatérale, elle isole un tubercule osseux où s'implantent les quatre incisives; c'est la reproduction exacte de l'os incisif. Aussi est-il juste d'appeler cette théorie: *Théorie de Goethe*.

Cette doctrine a régné sans conteste jusqu'en 1879. A cette date, Albrecht a commencé à l'attaquer et il a continué, depuis, dans toute une série de mémoires (1). Le point de départ

(1) P. ALBRECHT. *Die morphologische Bedeutung der seitlichen Kieferspalte und die wahrscheinliche Existenz von vier Zwischenkiefern bei den Säugethieren* in *Zoologischer Anzeiger*. Leipzig, 1879, n° 25, p. 207. *Sur les quatre os intermaxillaires, le bec-de-lièvre et la valeur morphologique des dents incisives supérieures de l'homme*. Commun. à la Soc. d'anthrop. de Bruxelles, 25 octobre 1883. *Sur la fente maxillaire double sous-muqueuse et les quatre os intermaxillaires de l'ornithorhynque adulte normal*. Commun. à la Soc. d'anat. path. de Bruxelles. 25 novembre 1883. *Ueber die vier Zwischenkiefer des Menschen*. Commun. au 14<sup>e</sup> congr. de la Soc. allem. d'anthropol. in *Correspondenzbl. der deutsch anthrop. Gesellschaft*. München, 1883, n° 11. *Ueber die Seitliche Kieferspalte der Säugethiere*. Commun. à la 56<sup>e</sup> réun. des méd. et natur. allemands, 1884. *Ueber die morphologische Bedeutung der Kiefer, Lippen und Gesichtspalten*. Commun. au 18<sup>e</sup> congr. all. de chir. Rés. in *Centralblatt f. chir.* 1884, n° 23. *Beilage*, p. 37, in extenso in *Arch. f. Klin. chir.*, 1885, t. XXXI, p. 227. *Voy. discussions* Berl. Klin. Woch., 1884, n° 22, p. 360 et 1885, p. 294. *Ueber die Zahl der Zähne bei den Hasenschartenkieferspalten*. In *Centralbl. f. chir.*, 1884, n° 32. *Anomalies dentaires diverses de la mâchoire saïne*. 14<sup>e</sup> congr. de chir. anal. in *Centralblatt f. chir.* *Beilage* p. 46. *Zur Zwischenkieferfrage* (réponse à Stöhr) in *Fortschritte der Medicin*, 1885, t. III, p. 443. *Ueber den morphologischen Sitz den Hasenschartenkieferspalte*

de tout cela est erroné, affirme-t-il : la fente alvéolaire passe entre l'incisive médiane et l'incisive latérale, et non entre cette dernière et la canine. Si elle est bilatérale, le tubercule médian ne porte que deux incisives. L'incisive latérale se trouve, en avant de la canine, sur la lèvre externe de la fente osseuse. Il est donc indispensable de reviser nos données embryologiques sur le développement de la face. Mais les idées d'Albrecht sont loin d'être universellement adoptées. Plusieurs discussions ont eu lieu sur ce point en Allemagne, et Kœlliker fils, soutenu en cela par Langenbeck (1), s'est fait le défenseur de la théorie ancienne. Aussi ne sera-t-il peut-être pas inutile de décrire ici certaines pièces capables d'élucider quelque peu le problème. Je rappellerai que, l'année dernière déjà, j'ai disséqué un bec-de-lièvre que mon ami M. Potocki avait présenté à la Société. Cette pièce confirmait la théorie d'Albrecht. Aujourd'hui, je viens vous montrer 5 squelettes de bec-de-lièvre. Ces crânes ont été déposés par mon père, il y a déjà de longues années, au musée du Laboratoire d'anthropologie, à l'École pratique des hautes études. J'ai pu en prendre connaissance grâce à l'obligeance de MM. Topinard et Chudzinski. Sur la plupart d'entre elles, les gencives respectées recouvraient encore les alvéoles et, après les avoir effondrées, j'ai mis à nu sans peine les couronnes dentaires, tout à fait bien caractérisées par leur forme.

Voici d'abord ces observations, à peu près sans commentaires.

**OBS. I. — Bec-de-lièvre bilatéral. — Tubercule médian à deux incisives.** — Sur ce crâne on voit une fente alvéolaire bilatérale, oblique de chaque côté en arrière et en dedans sur son 1/4 antérieur. De là, elle aboutit sur la face correspondante de la cloison médiane des fosses nasales. Entre cette cloison, dont le bord inférieur est assez épais, et les apophyses horizontales du maxillaire et du palatin existe de chaque côté une fente osseuse antéro-postérieure, conduisant dans les fosses nasales. En avant, la cloison est

in *Biologisches Centralbl.* 1886, t. VI, p. 79 et 121. *Zur Discussion der die Hasenscharten und schrägen Gesichtspalten betreffenden Vorträge der Herren Biendi und Morian.* In *Centralbl. f. chir.* 1886, n° 24. Beilage, p. 28.

(1) TH. KÖLLIKER. *Ueber das os intermaxillare des Menschen und die Anatomie der Hasenscharte, und des Wolfenrachsens.* In *Nova acta d. Kaiserl. Leopold.-Carol. Deutsch. Acad. d. Naturforscher.* Halle, 1882, Bd. XLIII, p. 374. Et plusieurs mémoires et discussions indiqués par Albrecht dans ses travaux successifs.

notablement déviée, de façon à former une convexité qui proémine dans la fosse nasale gauche.

*Etude du système dentaire.* — a. Le tubercule médian, assez fortement saillant en avant, ne porte que deux dents dont la couronne a la forme typique d'une couronne d'incisive. Ces deux dents ne regardent pas directement en avant mais se rencontrent suivant un angle obtus ouvert en arrière, en sorte que leur face convexe regarde un peu vers la fissure, c'est-à-dire obliquement en avant et en dehors. La cloison des fosses nasales tombe entre ces deux dents.

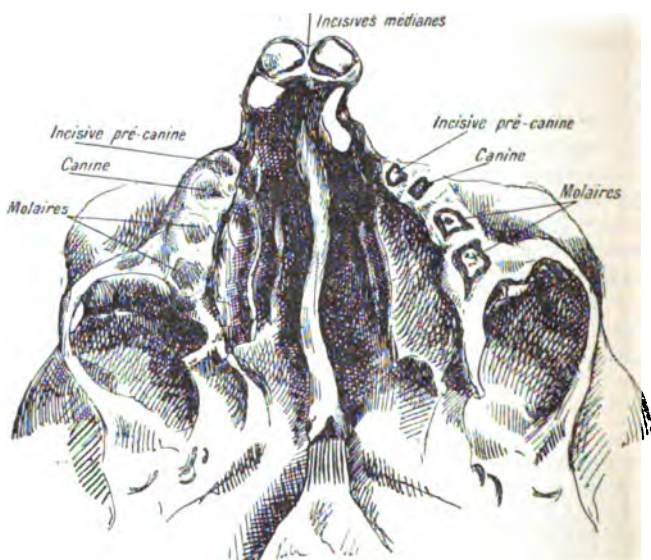


FIG. 1. — Bec-de-lièvre n° 1, au Musée du laboratoire d'anthropologie à l'Ecole pratique des hautes études (1).

b. Les arcades dentaires de chaque côté des fissures sont parfaitement symétriques et on y compte d'arrière en avant 1° et 2° deux alvéoles larges, rectangulaires, contenant deux dents multicuspidées; 3° un alvéole arrondi, proéminent vers la fosse canine, où l'on voit dans le fond la saillie peu déve-

(1) Tous les dessins de squelettes sont de grandeur naturelle.

loppée d'une couronne conique et pointue; 4° entre cet alvéole et la fissure il en existe un autre, où l'on trouve une couronne large et tranchante, qui appartient sûrement à une incisive.

Aucune suture n'apparaît à la voûte palatine.

OBS. II. — *Bec-de-lièvre unilatéral gauche.* — *La fissure passe entre l'incisive médiane et l'incisive latérale.* — La fissure palatine, d'abord oblique en arrière et en dehors, ne tarde pas à se redresser pour devenir antéro-postérieure. Là, elle est limitée à gauche par la lame horizontale, rétrécie, du maxillaire supérieur et du palatin; à droite par un rebord osseux tranchant, horizontal, le bord inférieur du vomer, qui dépasse un peu le niveau de la cloison médiane des

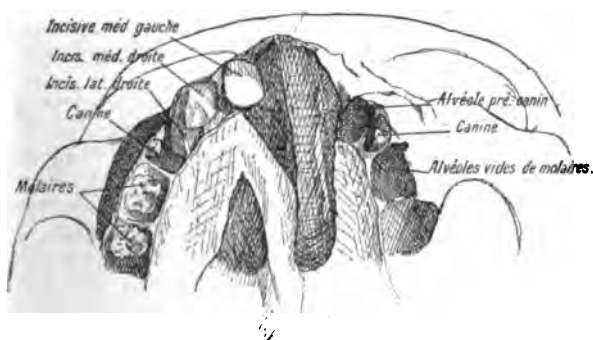


FIG. 2. — Bec-de-lièvre n° 2, au Musée d'anthropologie.

fosses nasales. A droite, la voûte palatine existe en avant mais non en arrière. En arrière, le bord inférieur du vomer est séparé de l'apophyse horizontale du maxillaire supérieur et du palatin par un trou triangulaire à sommet antérieur, à base postérieure large de 9 millimètres; la longueur est de 16 millimètres. Vers le sommet, le bord interne (vomer) s'incurve en avant et en dehors et va s'unir à la lame horizontale du maxillaire. En ce point commence une petite suture qui va entre l'incisive moyenne et l'incisive latérale droites. (Rien ne prouve que sur le vivant les deux fosses nasales aient communiqué avec la bouche. Il est fort possible que l'orifice triangulaire droit fût oblitéré par une lame fibro-muqueuse. Cet arrêt de développement incomplet n'est pas rare, en effet. Il a été bien étudié par M. Trélat, par

Notta, par Passavant.) (V. Bull. Soc. chir. Paris 1869, p. 404 et 419).

*Etude du système dentaire.* — *a.* A gauche on voit d'arrière en avant : 1° et 2° une grande excavation rectangulaire, divisée en deux par une crête transversale. Cela correspond évidemment aux alvéoles des deux molaires, dont les couronnes sont tombées ; 3° plus en avant est un alvéole étroit en bas, dilaté et globuleux sous le trou sous-orbitaire ; il contient une couronne conique, pointue, aplatie vers le collet ; c'est la forme typique d'une canine ; 4° plus en avant encore est un autre alvéole.

*b.* A droite : 1° et 2° on voit en arrière deux alvéoles contenant deux couronnes multicuspidées ; 3° en avant, contre la partie externe du second alvéole, est un orifice étroit conduisant dans un alvéole dilaté sous le trou sous-orbitaire ; on y voit une couronne de canine ; 4° une incisive dans son alvéole ; 5° une incisive dans son alvéole ; 6° une incisive dans son alvéole. Cette dernière dent borde la fissure et la regarde par sa face convexe.

Si on regarde la face en avant, on voit que la cloison des fosses nasales est fortement oblique en bas et à droite. Elle aboutit entre les deux alvéoles antérieurs de la rangée dentaire droite.

Ces deux pièces confirment tout à fait la manière de voir d'Albrecht. L'incisive latérale reste devant la canine, séparée par la fente de l'incisive médiane. Dans la pièce suivante, il y a absence du tubercule médian. Or si d'un côté les deux incisives sont absentes, du côté opposé l'incisive précanine existe : la théorie de Gœthe se trouve donc en défaut. On remarquera l'asymétrie de la pièce. Je dirai en passant que Reverdit a communiqué à la Société de chirurgie, en 1856, une fissure bilatérale asymétrique, avec tubercule médian contenant trois incisives (1) et, en 1864, Letenneur (de Nantes) faisait connaître une observation analogue (2). Deramond en a publié une autre (3).

Obs. III. — *Absence des deux incisives droites et de l'incisive médiane gauche.* On voit sur ce crâne une fente médiane

(1) REVERDIT. *Bec-de-lièvre double. -- Fente de la voûte palatine. -- Tubercule osseux contenant trois dents incisives.* In Bull. Soc. chir. 1855-1856. 1<sup>re</sup> série, t. VI, p. 454.

(2) LETENNEUR (de Nantes). In Bull. Soc. chir. 1864, 2<sup>e</sup> série, t. V, p. 376.

(3) DERAMOND. Pièce décrite par C. BERTRAND, in Anat. philos. Conformation de la tête chez l'homme et les vertébrés. Th. Montpellier, 1862, n° 21, pl. IX, fig. 2, V. aussi Hamy. Th. citée, p. 64.



limitée, en allant de haut en bas par : 1° les os propres du nez ; 2° les branches montantes des maxillaires supérieurs, élargies et rapprochées de l'horizontale ; 3° par un alvéole.

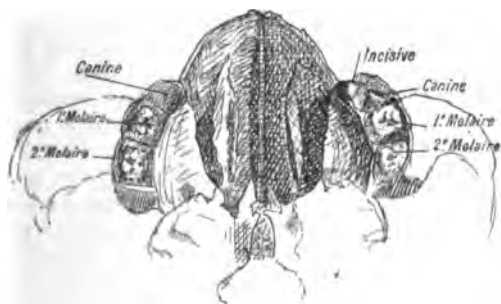


FIG. 3. — Bec-de-lièvre n° 3, du Musée d'anthropologie.

En regardant le crâne par la face inférieure, on voit une fente médiane uniformément large de 18 millimètres, limitée de chaque côté, par deux bords osseux horizontaux, minces, les lames horizontales des palatins et des maxillaires. En avant, ces deux bords osseux se terminent juste au niveau du dernier alvéole. Entre ces deux bords on voit la cloison médiane, très atrophiée, n'atteignant pas le niveau des lames horizontales. Par transparence, les trous de la lame criblée apparaissent au fond, de chaque côté.

*Etude du système dentaire.* — *a.* A droite on trouve sur l'arcade dentaire, d'arrière en avant : 1° et 2° deux alvéoles rectangulaires contenant chacun une couronne multicuspidée ; 3° un alvéole se dilatant, globuleux, dans la fosse canine et remontant sous le trou sous-orbitaire. La dent correspondante est tombée. *b.* A gauche : 1° et 2° deux alvéoles rectangulaires contenant chacun une couronne multicuspidée ; 3° juste au-dessous du trou sous-orbitaire est un alvéole globuleux, volumineux où se trouve une dent conique, pointue, aplatie vers la base : c'est certainement la canine ; 4° plus en avant, et surtout plus en dedans est un alvéole proéminent vers la fosse nasale et vers la voûte palatine ; on y trouve une couronne large et tranchante d'incisive.

Voici maintenant une pièce où la fente osseuse passe entre la canine et une incisive ; mais vous allez voir que cette incisive est la médiane et non la latérale.

OBS. IV. — *Bec-de-lièvre unilatéral gauche passant entre la canine et l'incisive médiane.* — En regardant la voûte palatine, on voit la fissure, rectiligne jusqu'au niveau de l'alvéole qui limite la lèvre droite, se porter à partir de là en avant et à gauche. La fente palatine est unilatérale gauche. Les mesures sont 13 millim. pour la fente alvéolaire; pour la fente palatine 9 millim. en avant et 4 en arrière. Du côté opposé, la voûte palatine existe. La lame horizontale du maxillaire et du palatin est un peu au-dessous du bord du vomer, d'où une suture antéro-postérieure assez large, qui longe, à 4 millim. le bord interne de la fissure palatine. Arrivée au trou palatin antérieur, cette suture envoie plusieurs branches qui seront décrites après les alvéoles.

*Etude du système dentaire* — a. Sur la partie gauche on compte d'arrière en avant : 1° en avant de la fente sphéno-maxillaire, sous l'origine de la racine zygomatique, un alvéole

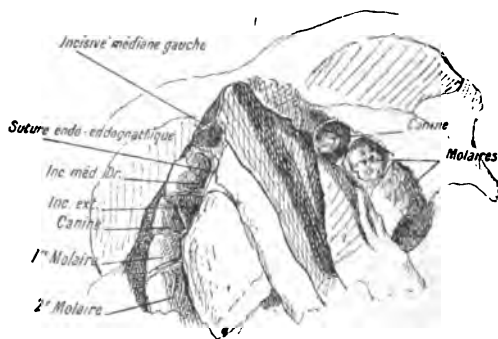


FIG. 4. — Bec-de-lièvre n° 4, du Musée anthropologique.

volumineux dont la dent est tombée; 2° un alvéole plus petit que le précédent, contenant une couronne multicuspidée; 3° un alvéole volumineux et arrondi dans lequel est la canine, caractérisée par sa forme conique. Un bord mince et arrondi est seul à séparer cet alvéole de la fissure.

b. A droite on compte d'arrière en avant : 1° et 2° deux alvéoles rectangulaires, spacieux; 3° et 4° un espace carré qui au premier abord semble n'être qu'un alvéole. Mais à son fond existe une crête osseuse diagonale, allant de l'angle postéro-interne à l'angle antéro-externe. Il y a donc là deux alvéoles triangulaires, adossés, un postéro-externe, à base externe (canine), un antéro-interne, à base interne (in-

cisive latérale droite); 5° un alvéole arrondi; 6° un alvéole proéminent en avant et formant la limite droite de la fissure.

Il est bien évident que ces deux derniers alvéoles sont ceux des deux incisives médianes. Cela est confirmé par l'examen de la cloison des fosses nasales : en effet, elle se dévie à droite et vient aboutir entre ces deux derniers alvéo-

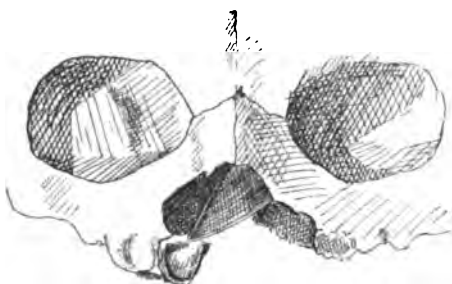


FIG. 5. — Bec-de-lièvre n° 4, du Musée anthropologique.

les. Donc, l'alvéole le plus extrême correspond à l'os intermaxillaire gauche. On en est encore mieux convaincu par l'examen des sutures de la face palatine.

La suture antéro-postérieure, que j'ai décrite à droite, une fois arrivée au trou palatin antérieur, se recourbe en 1/2 cercle, se portant en dehors et en arrière, et gagne le 5° alvéole (incisive médiane droite), pour s'incurver davantage encore et, longeant le 4°, aller jusqu'à la cloison qui le sépare du 3°. Cette suture est certainement la branche droite du V de la suture incisive. Après un court trajet, près du trou palatin, elle avait envoyé une branche antérieure passant entre les deux derniers alvéoles (5° et 6°), et apparaissant à la face antérieure. Cette scissure sépare assez ces alvéoles pour que le dernier ait une certaine mobilité. Elle répond, sans aucun doute, à la suture inter-incisive. En avant de ce système de sutures, l'apophyse palatine du maxillaire cesse. Elle est remplacée par un rebord osseux mince, en V dont le bord externe est formé par la suture inter-incisive, dont le bord interne est séparé de 1 millimètre environ du vomer qui lui est parallèle et situé au dessus de lui. Cette lame en V se contourne et va former la paroi libre de l'alvéole de la dent qui borde la lèvre droite de la fissure.

Il résulte de cet examen que l'incisive latérale est absente. La dent qui reste dans l'os intermaxillaire droit doit être considérée, en effet, comme l'incisive médiane gauche. L'analyse des sutures incisive et inter-incisive le prouve bien. Au reste, cette absence de l'incisive latérale n'est pas rare. Vous la verrez signalée, dans un instant, dans plusieurs observations anciennes. Ces jours derniers, je me trouvais, par hasard, en face d'un inconnu opéré de bec-de-lièvre double. Au milieu de son arcade dentaire supérieure il y avait deux larges incisives qu'un vide notable séparait des deux canines. Y avait-il eu là une extraction symétrique ? je n'en sais rien, n'ayant pas eu l'occasion d'interroger cet individu. Mais depuis, j'ai rencontré dans le service du professeur Vernenil un jeune docteur étranger que j'ai pu examiner : il avait une fissure labiale simple à laquelle correspondait, au niveau de l'incisive latérale absente, une dépression osseuse entre la canine et l'incisive médiane gauches.

OBS. V. — *Bec-de-lièvre simple ; absence de l'incisive latérale correspondante.* — José Manuel A., docteur en médecine, âgé de 30 ans, a été opéré à 5 ans, dans l'île de Cuba, pour un bec-de-lièvre simple, unilatéral gauche. Aucune fissure osseuse n'existait. Le résultat opératoire est médiocre et il y a une encoche assez prononcée. Actuellement, on trouve de chaque côté de la ligne médiane deux larges incisives, un peu déviées, de façon à former un angle obtus ouvert en avant. À gauche de l'incisive gauche, la gencive du bord alvéolaire présente une sorte d'aspect cicatriciel qui se prolonge obliquement jusqu'au raphé palatin. À gauche de cette bride est la canine, saine. L'incisive latérale n'a jamais paru, ni parmi les dents de lait, ni parmi les dents permanentes.

Mais la pièce que je fais passer maintenant sous vos yeux semble être en faveur de la théorie ancienne. En effet, il y a quatre incisives à gauche de la fissure (c'est un bec-de-lièvre droit), et contre la lèvre droite existe directement la canine.

OBS. VI. — *Bec-de-lièvre droit. Fissure alvéolaire entre la 2<sup>e</sup> incisive et la canine.* — En regardant cette pièce en avant, on voit la cloison des fosses nasales, déviée à gauche, se jeter sur le premier alvéole gauche.

À la voûte palatine, on voit qu'il existe à droite une fissure complète limitée en dedans par le bord libre du vomer et en dehors par les lames horizontales du maxillaire supérieur et du palatin. À gauche, la voûte est intacte en avant. Mais en

arrière elle est percée d'un orifice triangulaire à base postérieure qui conduit dans les fosses nasales, c'est, en plus petit, la même disposition que sur la pièce de l'obs. II et l'on doit

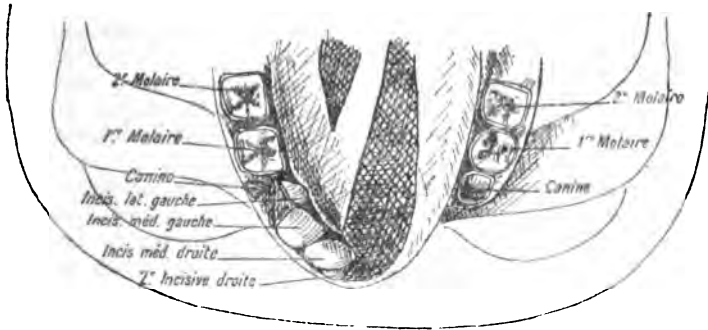


FIG. 6. — Bec-de-lièvre n° 5, du Musée anthropologique. Dessin représentant en outre les deux dents unies (face supérieure et face concave), double de grandeur naturelle,

faire les mêmes restrictions sur l'existence d'un orifice pendant la vie.

*Examen du système dentaire.* — a. A droite (sur cette tête d'enfant plus âgé que les autres) on voit tout à fait en arrière l'alvéole de la 3<sup>e</sup> molaire. Puis 1<sup>o</sup> et 2<sup>o</sup> les alvéoles de la 1<sup>re</sup> et de la 2<sup>e</sup> molaires, contenant chacun une couronne multicuspidée; 3<sup>o</sup> l'alvéole de la canine reconnaissable à la forme arrondie, à son siège sous l'œil, à l'aspect de la dent qu'il contient.

b. A gauche : 1<sup>o</sup> et 2<sup>o</sup> les deux molaires (multicuspidées); 3<sup>o</sup> la canine, dont l'alvéole est fort peu visible au bord alvéolaire (orifice au fond duquel on voit la dent pointue) mais fait une saillie globuleuse dans la fosse canine; 4<sup>o</sup> et 5<sup>o</sup> deux couronnes tranchantes d'incisives légèrement chevauchantes; 6<sup>o</sup> en avant d'elles est un alvéole sous la paroi duquel apparaissent deux dents, certainement des incisives. La plus interne, celle qui borde directement la fissure, apparaît sous la forme d'une virgule, sur le flanc de l'avant-dernière. Après extrac-

tion de ces dents on constate bien que cet alvéole, unique en apparence, présente au fond une crête qui le subdivise.

Mais, en enlevant les dents, on voit immédiatement qu'elles sont intimement adhérentes l'une à l'autre. Elles sont unies par leurs bords correspondants, de telle sorte que leurs faces concaves forment les faces d'un angle dièdre, à peu près droit. Et si on regarde la base, on voit que les collets de ces deux couronnes forment, sans démarcation, une seule circonférence au milieu de laquelle apparaît un éperon concave qui sépare l'une de l'autre, vers mi-hauteur, les cavités des couronnes.

Analysons ce que nous enseigne cette observation. Il semble assez vraisemblable que ces deux incisives viennent du même genre dentaire. Il y aurait donc une incisive interne supplémentaire et, comme dans les deux observations précédentes,

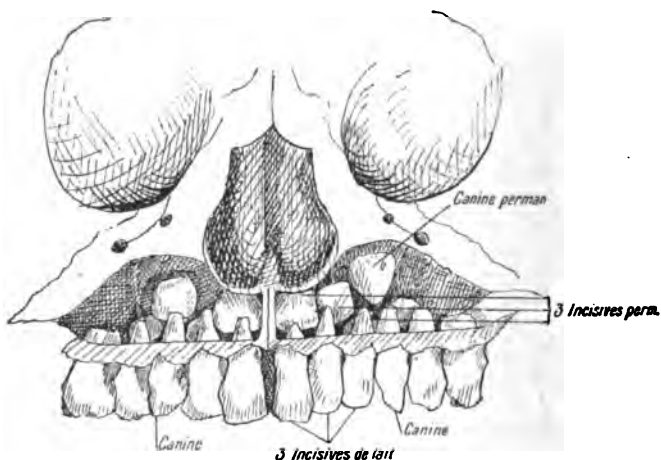


FIG. 7. — Incisive supplémentaire sur un crâne sain.

l'incisive latérale serait absente. Ce qui donne quelque fondement à cette hypothèse, c'est que les incisives surnuméraires ne sont pas chose rare. Ainsi, vous en pouvez voir un exemple sur ce crâne, sain d'ailleurs, sur lequel je vous montrerai dans un instant la double suture incisive.

Là, l'anomalie n'existe que d'un côté, à gauche. Ailleurs, elle sera bilatérale et coexistera avec le bec-de-lièvre. C'est là ce qui a lieu dans certaines fentes bilatérales où le tuber-

cule médian porte quatre incisives, alors que l'incisive pré-canine borde néanmoins la lèvre externe de la fissure. M. Hamy (1) a décrit dans sa thèse une pièce de ce genre, qu'il avait déjà présentée à la Société anatomique. Cet auteur nous raconte qu'Etienne Geoffroy St-Hilaire a observé le même fait sur un petit monstre qu'il a appelé pour cela *diodoncéphale*.

Albrecht a publié récemment deux cas semblables (1883) et on en trouvera d'autres dans le travail de Th. Koelliker. Moi-même enfin, je vous ai présenté l'année dernière une pièce de ce genre. Je vous demande la permission de vous rappeler le fait (2).

Obs. VII. — Cet enfant porte un bec-de-lièvre bilatéral de la lèvre supérieure, fendant toute la hauteur de ce repli et pénétrant dans la narine. La fissure n'est pas bornée aux parties molles, mais elle gagne le squelette. *A droite*, elle divise le rebord alvéolaire obliquement, puis devient antéro-postérieure et médiane. *A gauche*, le rebord alvéolaire est déprimé, mais non divisé; le maxillaire est mobile sur l'intermaxillaire, mais la muqueuse établit la continuité. A partir du trou palatin antérieur, la fissure palatine est bilatérale. Le bord inférieur de la cloison, dont on voit ainsi les deux faces, est un peu épaissi, mais ne descend pas plus bas que les parties latérales de la voûte. Le voile du palais, divisé, est réduit à deux petits tubercules.

*Examen du système dentaire.* — Le tubercule osseux (j'emploie ce mot malgré l'absence de fissure réelle à gauche) est formé de deux petites masses juxtaposées, mobiles l'une sur l'autre. Chacune d'elles contient deux germes dentaires dont la couronne, parfaitement reconnaissable, a la forme tranchante qui appartient aux incisives. L'incisive latérale est, à droite, un peu déviée vers la lèvre de la fissure osseuse. Si maintenant on ouvre la gouttière alvéolaire en arrière de la fissure à droite; de la dépression déjà signalée à gauche, on trouve dans ces deux parties, absolument symétriques, les germes dentaires suivants : 1° et 2° les deux couronnes multicuspidées des molaires; 3° la couronne conique de la canine; 4° une couronne assez malformée, mais cepen-

(1) E.-T. HAMY. *L'os intermaxillaire de l'homme à l'état normal et pathologique*. Th. Paris, 1868, n° 250, p. 89 : planche II, fig. 3.

Voy. aussi GADAUD, rapport sur la candid. de M. Hamy, in Bull. Soc. an. 1868, p. 471.

(2) A. BROCA. *Disssection d'un bec-de-lièvre sur un enfant malformé*, présenté par M. POTOCKI, in Bull. Soc. an. 1886. 4<sup>e</sup> série, t. XI, p. 350.

dant suffisamment aplatie et tranchante pour offrir l'aspect d'une couronne d'incisive.

On peut rapprocher de ces faits ceux où l'incisive supplémentaire n'existe que d'un côté, le bec-de-lièvre étant unilatéral. Ainsi, Pigné a entretenu la Société anatomique d'un homme de 22 ans chez qui l'arcade dentaire supérieure gauche portait 9 dents, 7 en arrière et 2 en avant de la fissure (1). Les deux dents qui limitaient la division étaient à l'état rudimentaire; Pigné admet qu'il y a eu bifidité du germe de l'incisive latérale; dans un cas analogue, Walther avait cru à la bifidité de la canine. Enfin, je signalerai des observations de R. Volkmann. Dans l'une, on trouve ce qu'il y a dans les précédentes, sauf qu'il n'y a pas de fissure osseuse, mais seulement une dépression cicatricielle à gauche entre la 2<sup>e</sup> et la 3<sup>e</sup> incisives. L'autre est plus complexe car il y a 7 incisives et, s'il y en a 4 sur le bord antérieur de la fissure, il y en a trois en avant de la canine (2). Ce dernier cas est fort complexe, mais il fait exception et la plupart du temps ces anomalies dentaires ne sont pas aussi irrégulières, il n'y a qu'une seule incisive supplémentaire.

Voilà donc sept observations, toutes contraires à la théorie ancienne. Or elles concernent tous les cas que j'ai pu recueillir pendant l'année qui vient de s'écouler. Serait-ce une série heureuse? Il semble, en effet, impossible de se tromper sur des faits aussi grossiers que la forme d'une couronne dentaire, que la numération des alvéoles; impossible, par conséquent, de croire que les anciens anatomistes, embryologistes, chirurgiens aient mal vu. Mais les faits d'Albrecht sont déjà en nombre assez considérable et parlent absolument dans le même sens que les miens. Enfin, une statistique a été publiée en 1885 par F. Gotthelf, sur les bords-de-lièvre observés par Czerny, à Heidelberg, de 1877 à 1883 (3). Or, sur 14 cas dont la dentition est étudiée, on n'en trouve que 3 où, les 4 incisives existant, la fissure passe entre la canine et l'incisive latérale. Il y en a 4 où la fissure passe entre deux incisives; un de ces faits concerne une mâchoire à cinq incisives. Enfin, il y a 7 observations où la fissure passe, à la place où serait l'incisive latérale absente, entre la canine et l'incisive médiane. Le même auteur relate l'histoire de deux bords-de-lièvre simples; dans l'un, les deux

(1) PIGNÉ. In Bull. Soc. an. 1841, T. XVI, p. 209.

(2) R. VOLKMANN. *Zur odontologie der Hasenscharte*. In Arch. f. Klin. Chir. 1861, T. II, p. 288.

(3) FELIX GOTTHELF. *Die Hasenscharten der Heidelberger Klinik, 1877 1883, mit besonderer Berücksichtigung der Mortalitäts-statistik und einen Beitrag zur Odontologie*, in Arch. f. klin. chir. 1885, t. XXXII, p. 355.



incisives latérales ne sont jamais sorties ; dans l'autre, six dents incisives existaient entre les deux canines (1).

Mais on demeure plus étonné encore si l'on parcourt les observations anciennes, prises par les partisans de la théorie de Goethe : un nombre considérable, en effet, est en opposition avec cette théorie. Je ferai remarquer que les 5 pièces que je vous ai présentées proviennent de mon père, qui un jour, à la Société de chirurgie, Chassaignac ayant parlé d'un tubercule médian à deux incisives, quoique l'incisive latérale existât sur l'autre lèvre de la fissure, avait émis des doutes sur cette observation qui bouleversait toutes les notions acquises sur la pathogénie du bec-de-lièvre. Vingt ans plus tard, il émettait encore la doctrine classique : la fissure alvéolaire isole l'os incisif (2).

Et pourtant, cela est en désaccord avec les faits. Prenons d'abord un traité classique du 18<sup>e</sup> siècle, celui d'Heister. Aucune théorie n'y est énoncée et on lit seulement, à propos du bec-de-lièvre double : « Il se trouve quelquefois au milieu de la fente une éminence formée par la mâchoire supérieure *ou par une ou deux dents* : il faut commencer par la détruire, sans quoi la guérison n'est guère possible » (3). Si l'on prend en particulier les faits publiés dans les mémoires sur le bec-de-lièvre, on constate que les tubercules médians à deux incisives ou les fentes inter-incisives sont chose fréquente. Lafaye (4) ne donne que deux fois l'état exact du système dentaire : deux fois le tubercule osseux porte deux incisives. Tenon (5) donne deux observations : une où l'incisive latérale manque ; l'autre où la fissure passe entre les deux incisives. Je ne m'attarderai pas à décrire les observations de Meckel (6) de Nicati. Pigné a invoqué plusieurs faits de ce genre contre la théorie de l'arrêt de développement (7).

Le fait remarquable, c'est que, lorsqu'on parcourt les

(1) Bull. Soc. chir. Paris, 1855-56, 1<sup>re</sup> série, t. VI, p. 402.

(2) P. BROCA. *On Hare-lip, complicated with cleft palate*. In. Arch. of clinical Surgery, New-York nov. 1876, t. I, p. 163.

(3) LAURENT HEISTER. *Institutions de chirurgie*. Traduit par Paul (sur l'édition de 1750). T. III, p. 52. Avignon, 1770.

(4) LAFAYE. *Observations sur les becs-de-lièvre venus de naissance, où l'on expose les moyens de corriger cette espèce de difformité*. In Mém. acad. roy. de chir. Paris, 1743, t. I, p. 605.

(5) TENON. *Sur quelques vices de la voûte palatale*, in Mém. et obs. sur l'anat. et la chir. Paris, 1816, t. I, p. 294.

(6) J.-F. MECKEL. *Descript. d'une monstruos. remarqu.*, in Journ. complém. des Sc. méd. 1822, t. XIII, p. 335.

(7) PIGNÉ. *Rapport sur un mémoire de Gratiolet*, in Bull. Soc. an. 1839, t. XIV, p. 135.

mémoires et communications si nombreux dont le bec-de-lièvre a été l'objet depuis une quarantaine d'années; presque toutes les observations où le système dentaire est étudié, sont contraires à la théorie de Goethe (1). Il est aisé de s'en rendre compte en lisant les mémoires de Mirault, par exemple. Et surtout l'on n'a qu'à étudier la thèse si bien faite d'Hamy. La majorité des dessins y est relative à des tubercules médians à deux incisives. Deux seulement représentent un tubercule à quatre incisives, et encore, sur une de ces pièces, l'incisive précanine existe en dehors de la fissure et, sur l'autre, le reste de l'arcade dentaire n'est pas étudié. On sera encore plus étonné, en lisant les mémoires d'Albrecht, d'examiner les dessins d'après nature donnés par Bruns, par Koenig dans leurs traités classiques en Allemagne. Ces auteurs soutiennent la théorie de Goethe: leurs dessins lui sont contraires.

Ces constatations paraissent étranges. On se demande comment on a pu méconnaître un fait si facile à vérifier. Si la forme des couronnes n'était pas suffisamment caractéristique, n'était-il pas bien simple d'appeler à son aide la numération des dents ou des alvéoles? Et pourtant personne n'y songeait. N'est-ce pas parce qu'on croyait comme à un dogme à la théorie de Goethe et de Coste? Il y avait, pour ainsi dire, article de foi, c'est à dire obstacle au progrès. On raisonnait comme Volkmann: comme la doctrine admise est d'une vérité évidente, quand on la prend en défaut il faut conclure à une anomalie dentaire et non à une déviation de la fente elle-même (*loc. cit.*, p. 289).

Très souvent les enfants sont opérés avant l'éruption des dents. Lorsque, plus tard, on répare la fissure palatine, on ne s'occupe guère du nombre des dents; d'autant plus que l'on ne sait pas si le premier chirurgien (car bien souvent l'opérateur n'est pas le même) n'a point entamé le squelette. Quand, par hasard, on notait ainsi, une fois la dentition achevée, un fait contraire à la théorie admise on en faisait une exception. On ne se disait pas que les faits dits confirmatifs étant observés pour la plupart avant la dentition, étaient dénués de toute valeur. Comme on n'attribuait au-

(1) Outre les faits déjà cités dans ce travail. Voyez BLANDIN. *De l'opér. du bec-de-lièvre*, in Journ. de chir. de Malgaigne, 1843, t. I, p. 36. — MIRAULT. *Lettre sur l'opér. du bec-de-lièvre, etc.* *Ibid.* 1844, t. II, p. 257. — GOSSELIN. In Bull. Soc. chir., 1855-56. 1<sup>re</sup> série, t. VI, p. 335. — HUGUIER. *Idem. Ibidem*, p. 564. — DESORMEAUX. *Idem*, 1858-59, t. IX, p. 275. — COULON. *Idem*, 1860, 2<sup>e</sup> série t. I, p. 207. — P. BROCA. *Idem*, 1868, 2<sup>e</sup> série, t. IX, p. 159. — LANNELONGUE. *Idem*, 1872, 3<sup>e</sup> série, t. I, p. 566.

cune importance aux incisives supplémentaires, lorsque l'on constatait l'existence de quatre incisives dans le tubercule médian on n'avait garde de spécifier qu'il n'y avait aucune autre incisive devant la canine. Quant aux pièces anatomiques, on ne songeait guère à y disséquer les germes dentaires, je n'en veux pour preuve que les 5 mâchoires que je vous présente, et toutes celles du musée Dupuytren.

Il fallait toutefois trouver la cause de ces exceptions que l'on enregistrait de temps à autre. Après Albinus, Scëmmering, Leuckart, en 1840, affirma que l'ossification de chaque intermaxillaire se fait par deux points d'ossification. Hamy pense que cela ne répond pas à la majorité des cas; il l'a constaté une fois seulement sur les 28 embryons qu'il a disséqués. Puis, arrivant à l'étude tératologique il nous dit (*loc. cit.*, p. 55) : « La fente coupe quelquefois la face antérieure de l'os entre l'incisive moyenne et l'incisive externe, ce qui s'explique très bien à l'aide de la théorie de Leuckart sur la duplication des points d'ossification. Les cas de ce genre étaient encore assez peu nombreux il y a quelques années pour qu'un chirurgien distingué ait émis des doutes sur leur existence ». Plus loin, il parle en ces termes des tubercules médians à deux incisives : « Dans ces cas, les incisives externes font parfois défaut; parfois aussi elles se trouvent sur les maxillaires en dehors des fissures, conservant leurs rapports ordinaires avec les dents canines. (Suit la description d'une pièce individuelle.) Ici encore, on fera intervenir l'explication de Leuckart, explication trop peu connue jusqu'ici de ce côté du Rhin, et qui rend si bien compte de ces variétés de monstruosité » (p. 59).

Cette explication, au contraire, ne rend pas du tout compte des faits. Il y a deux points d'ossification : en quoi cela prouve-t-il qu'il puisse se faire une fente entre eux ? Jusqu'aux découvertes de Coste, les partisans de la théorie de Goethe n'avaient pu répondre à cet argument de leurs adversaires, et M. Hamy est le premier à nous bien faire comprendre que, la soudure des bourgeons étant effectuée bien longtemps avant l'apparition du premier point osseux, l'indépendance de l'os incisif n'est nullement un argument en faveur de l'autonomie du bourgeon incisif (p. 49 et 50).

Il y a cependant là un fait exact : souvent on saisit sur le fait cet isolement des deux os intermaxillaires de chaque côté. Pour Albrecht, la chose est fréquente. Nous verrons que, pour cet auteur, il y a quatre os intermaxillaires, deux de chaque côté. Il les appelle *endo-gnathion* et *méso-gnathion*, donnant le nom d'*exo-gnathion* au massif du maxillaire supérieur proprement dit. Sur bon nombre de crânes

humains on trouve à la voûte palatine la suture incisive, sous forme d'un V dont les branches partent du trou palatin antérieur et se dirigent vers la canine, un peu en avant d'elle. En pareil cas, il n'est pas rare de voir chacune de ces branches se diviser en Y, envoyant, après un court trajet, un rameau qui se porte entre les deux incisives. J'ai pu examiner quelques crânes d'enfant grâce à l'obligeance bien connue de M. Tramond. Par un hasard heureux, le premier que j'ai rencontré, et qui était préparé de façon à montrer les dents de remplacement, portait à sa face palatine une double suture en Y des plus nettes. On s'en rendra fort bien compte en examinant la figure ci jointe. On remarquera, en

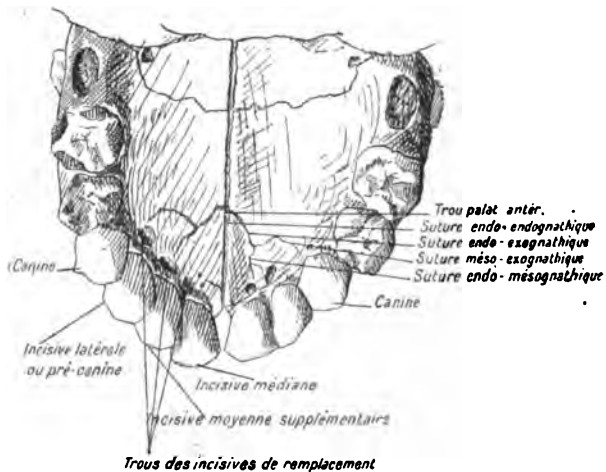


FIG. 8. — Crâne sain. Système de sutures incisives.

outre, que, du côté gauche, il y a trois incisives de lait, derrière lesquelles on voit les trois trous par où poindront les incisives permanentes. La branche antérieure se dirige à peu près entre la deuxième et la troisième incisives.

Albrecht donne à ce système de sutures les noms suivants :

1° *Suture endo-endognathique* entre les deux intermaxillaires internes.

2° La queue de l'Y sépare l'intermaxillaire interne du maxillaire supérieur : *Suture endo-exognathique*.

3° La branche antérieure, *suture endo-mésognathique*, sépare l'intermaxillaire interne de l'externe.

4° La branche postérieure, *suture méso-exognathique*, règne entre l'intermaxillaire externe et le maxillaire supérieur.

Lorsque ces fissures sont peu visibles à la face palatine, on les met encore assez facilement en évidence par la section médiane du maxillaire supérieur. Bien donné, le trait de scie ouvre alors le canal palatin antérieur dans lequel on voit la suture qui de là s'engage profondément. Cela est fort net sur les pièces que je fais passer sous vos yeux. Quoi qu'en dise Th. Kolliker, cette disposition, cette profondeur ne permettent pas de penser qu'il s'agisse là d'un simple sillon vasculaire. C'est indiscutablement une suture.

Mais, je viens de le dire, cette suture n'est nullement une explication du bec-de-lièvre osseux. Rien ne prouve qu'elle ait été précédée par une fente dans la face de l'embryon. Aussi faut-il, d'après Albrecht, reviser toutes nos connaissances actuelles sur le développement de la face; ou plutôt sur le développement du bourgeon nasal externe. Ce dernier bourgeon ne s'arrête pas à l'aile du nez. Après l'avoir formée, il continue de descendre, parallèle au bourgeon nasal interne, entre lui et le bourgeon maxillaire supérieur qui lui est perpendiculaire. Seul, l'os intermaxillaire interne et l'incisive médiane dépendent du bourgeon nasal interne; l'intermaxillaire externe, porteur de l'incisive latérale, est individualisé de prime abord et relève du bourgeon nasal externe. Chacun de ces bourgeons forme la partie correspondante de la lèvre supérieure. Il y a donc à la région supérieure de la face cinq fentes qui descendent jusqu'à la lèvre : une médiane et quatre latérales, deux à deux symétriques. Dans le bec-de-lièvre vulgaire, la fissure répond au défaut de coalescence des bourgeons nasaux interne et externe et non, comme on le disait, des bourgeons nasal interne et maxillaire supérieur. Quant aux incisives supplémentaires dont j'ai déjà parlé, elles constituent pour Albrecht une anomalie réversible, une sorte de rappel de ce qu'on voit chez les animaux doués de six incisives. Pour cet auteur, c'est l'incisive moyenne qui est la supplémentaire et elle dépend de l'intermaxillaire interne. Son explication est la suivante : le vomer et le tubercule médian sont généralement hypertrophiés dans le bec-de-lièvre; leur vascularisation est considérable; en outre la fissure donne à la face correspondante de l'endognathion toute liberté pour s'épanouir. « Par cet énorme accroissement de nourriture dans les os intermaxillaires internes, il peut se développer ataviquement des dents qui, à l'état nor-

mal, ne se développent plus dans ces os, précisément faute d'excès de nourriture et d'espace » (1).

Mais pourquoi ne serait-ce pas tout aussi bien la préca-nine qui constitue la dent supplémentaire ? S'il en était ainsi, la théorie de Goethe pourrait fort bien se soutenir : les tubercules médians à 4 incisives lui sont tous favorables ; les tubercules médians à 2 incisives sont la conséquence d'une atrophie de l'incisive latérale. C'est, en somme, ce que dit Th. Kölliker. Mais l'anatomie comparée s'inscrit en faux contre cette opinion. Il est bien certain que l'os incisif a un développement indépendant, et sur la plupart des animaux ses limites sont nettement marquées par une suture complète qui persiste pendant toute la vie. Or, dans les collections de M. Tramond, j'ai pu passer en revue un nombre considérable de crânes appartenant un peu à toutes les espèces animales : les anomalies dentaires ne sont certes pas chose rare, et pourtant je n'ai pas vu sur une seule de ces têtes une dent incisive s'implanter en arrière de la suture incisive. La canine, facilement reconnaissable à sa forme, est toujours appliquée directement contre cette suture. D'autre part, vous avez vu que dans la fig. 7 la branche antérieure de l'Y, à gauche, semble bien séparer la deuxième incisive de la troisième. Et vous n'avez pas oublié que dans l'observation III nous avons saisi la chose sur le fait : l'incisive médiane est intimement unie à la deuxième incisive, le bulbe de ces deux dents est certainement unique. Enfin, Albrecht a décrit plusieurs pièces où la suture méso-exognathique coexiste avec le bec-de-lièvre et est située en dehors de la fente. Il a vu cela d'une façon particulièrement claire sur un crâne de poulain atteint de bec-de-lièvre, et chez lequel une quatrième incisive existe entre la fissure et la suture.

En somme, il faut admettre qu'il y a dans l'état fœtal, une fente entre l'intermaxillaire interne et l'externe. Mais cela implique-t-il que les deux os dépendent du bourgeon frontal par l'intermédiaire des bourgeons nasaux ? Biondi l'a contesté, l'an dernier, devant le congrès des chirurgiens allemands (2). Pour lui, l'intermaxillaire interne provient du bourgeon nasal interne ; aussi l'appelle-t-il *métopogène*. L'externe est nommé *gnathogène* parce qu'il est une annexe du bourgeon maxillaire supérieur. Quant au bourgeon nasal externe, il est bien, comme on l'avait dit jusqu'alors, limité

(1) ALBRECHT. *Sur les 4 os intermaxillaires...*, etc. Commun. à la Soc. d'anthropologie de Bruxelles, 1882, p. 89.

(2) Voy. Anal. in Centralblatt f. chir. 1886, n° 24. Beilage, p. 28.

à l'aile du nez. La fente du bec-de-lièvre résulte donc, comme on le pensait naguère, du défaut de coalescence du bourgeon nasal interne et du bourgeon maxillaire supérieur. Mais, comme l'affirme Albrecht, elle passe entre deux incisives.

Cette opinion soulève quelques graves objections. D'abord, on peut lui opposer le même argument, tiré de l'anatomie comparée, qu'à celle de Kœlliker. Si l'incisive latérale dépendait du bourgeon maxillaire supérieur, il serait bizarre qu'elle eût des connexions étroites avec l'incisive métopogène et fût au contraire séparée par une suture persistante de la canine, elle aussi gnathogène. Et puis, il y a des cas indiscutables où la fissure passe entre l'incisive latérale et la canine : or, a-t-on jamais vu une fissure labio-alvéolaire entre la canine et la 1<sup>re</sup> molaire, quoique la canine se développe dans une pièce osseuse spéciale, la *pièce canine* de Rambaud et Renaut, de Hamy?

Donc, l'opinion d'Albrecht est celle qui paraît le plus vraisemblable. Elle demande seulement à être étayée sur de nouvelles recherches embryologiques (1).

La fente autrefois admise est possible, ai-je dit. Aucune de mes dissections ne m'en donne la preuve ; de même celles



FIG. 9. — Fente nasale prolongée. Cas de P. BROCA.

(1) Ce qui démontre qu'il y a peut-être bien à modifier ce que nous croyons savoir sur le bourgeon frontal, c'est que nos connaissances classiques sur le bourgeon maxillaire supérieur sont presque certainement erronées. On dit que ce bourgeon provient d'une division du 1<sup>er</sup> arc branchial qui se divise en bourgeons maxillaires supérieur et inférieur. Or il y a quelques jours je parlais du bec-de-lièvre avec le

d'Albrecht. L'on peut même toujours révoquer en doute les simples fissures labio-alvéolaires : pourquoi ne serait-ce pas une absence de l'incisive latérale avec développement d'une incisive moyenne supplémentaire ? Mais il est certain que la question est éclairée par l'étude clinique des fentes faciales. Il y a un cas rare dont P. Broca (1) a présenté un exemple à

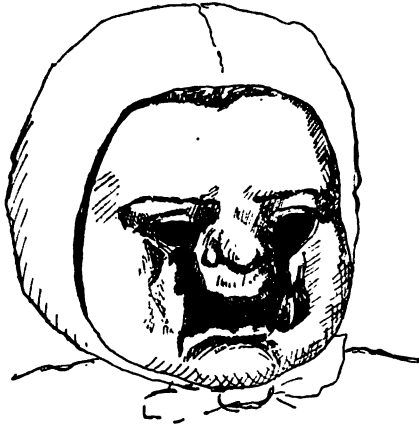


FIG. 10. — Fente stomato-orbitaire. Cas de GUERSANT.

la Société de chirurgie : la fissure remonte vers l'œil en ouvrant la narine. Il y a un cas un peu plus fréquent où la fissure remonte vers l'œil en passant à environ un centimètre de l'aile du nez qu'elle respecte. L'observation de Guersant (2) est probante à cet égard ; depuis, d'autres faits de ce genre ont été cités ; je signalerai par exemple, celui du prof. Lannelongue (3), on trouvera plusieurs dessins de ce genre dans l'atlas d'Ahlfeld (4). Pelvet (5) a vu en ce siège non pas une

professeur Mathias Duval et ce maître me démontra que le bourgeon maxillaire supérieur naît isolément de la base du crâne et n'a à son origine aucune connexion avec le bourgeon maxillaire inférieur. Cette notion a une importance réelle pour l'explication des kystes dermoïdes de la queue du sourcil.

(1) P. BROCA. *Bull. Soc. chir. Paris*, 1862. 2<sup>e</sup> série, t. III, p. 92.

(2) GUERSANT. *Bull. Soc. chir. Paris*, 1860. 2<sup>e</sup> série, t. I, p. 113 et 118.

(3) LANNELONGUE. *Bec-de-lièvre rare chez un monstre exencéphalic*, in *Bull. et mém. Soc. chir. Paris*, 1881 nouv. série, t. VII, p. 458. Voy. aussi Arch. gén. méd. 1883. p. 552.

(4) AHLFELD. *Die Missbildungen des Menschen*. Abschnitt, t. II, Leipzig, 1882. Fentes faciales, p. 151. Atlas, planches 24 et 25.

(5) PELVET. *Mémoire sur les fissures congénitales des joues*. In *Mém. Soc. biol.* 1863. 3<sup>e</sup> série, t. V, p. 180.



fissure mais une bride cicatricielle constituant ce que l'on a appelé la cicatrisation intra-utérine du bec-de-lièvre. Il est indispensable d'établir une distinction entre ces deux types dont les figures ci-jointes feront bien comprendre les différences. Je les reproduis d'après les Bulletins de la Société de chirurgie. (Voir les figures 9 et 10.)

L'étude de ces derniers cas fournit encore un argument contre la théorie de Goethe. Si la fissure vulgaire passait entre le bourgeon nasal interne et le bourgeon maxillaire supérieur, comment se ferait-il que la fente labiale se dirige presque toujours vers l'orifice de la narine et souvent l'intéresse, s'ouvrant ainsi dans la narine ?

Il est un dernier fait sur lequel je désire insister : c'est l'absence fréquente de l'incisive latérale dans le bec-de-lièvre simple ou complexe, ne serait-il pas possible, dès lors, que le bec-de-lièvre fût souvent produit par un arrêt dans le développement en longueur du bourgeon nasal externe ? La fente existerait là où aurait dû s'insinuer ce bourgeon absent. En tout cas, il y a une observation de Gotthelf remarquable à cet égard : contre la lèvre externe de la fissure on a vu un petit tubercule mollasse, certainement non osseux, duquel, au bout de quelques jours, sortit une dent assez mal formée qui ne tarda pas à tomber. Puis tout cela disparut et il n'en resta plus trace au devant de la canine.

De l'étude qui précède je tirerai les conclusions suivantes :

1° Le bec-de-lièvre complexe vulgaire sépare l'incisive médiane de l'incisive latérale. Il ouvre la narine.

2° Quand il est bordé par la canine et par une incisive, généralement l'incisive latérale manque et l'incisive-médiane est celle qui borde le second côté de la fissure.

3° Dans le bec-de-lièvre bilatéral, le tubercule osseux porte généralement deux incisives. Quand il en porte quatre, les deux latérales sont souvent supplémentaires, l'incisive pré-canine existant sur la lèvre externe de la fissure.

4° Aussi est-il possible que quelques cas où la fissure passe entre la canine et deux incisives de ce côté soient explicables par la combinaison de l'atrophie de l'incisive latérale et de l'existence d'une incisive supplémentaire.

5° Il ne faut pas nier cependant le bec-de-lièvre tel qu'on le comprenait autrefois. Son existence seule peut expliquer la fente faciale qui n'ouvre pas la narine.

6° La théorie des quatre bourgeons nasaux formant les quatre os intermaxillaires est celle qui explique le mieux les faits.

7° Peut-être le bec-de-lièvre est-il souvent causé par un défaut de longueur du bourgeon nasal externe.

**Cancer du duodénum au niveau de l'ampoule de Vater; cancer de la tête du pancréas, par A. MARTHA, interne des hôpitaux.**

Le nommé Martin H..., né à Strasbourg, âgé de 60 ans, cantonnier, entre le 29 avril dans le service de M. Duguet, à l'hôpital Lariboisière.

Ce malade n'a aucun antécédent héréditaire; variole à 21 ans, fièvres intermittentes en Afrique; pas de syphilis. Il a toujours eu une bonne santé jusqu'au 25 mars 1887. A cette époque il ressentit de vives douleurs dans le ventre, surtout à droite. Quelques jours après apparut un ictère très intense; les matières fécales étaient décolorées, les urines très brunes; les aliments étaient vomis plusieurs fois dans la journée. Jamais d'hématémèse ou de sang dans les selles.

Le malade, qui a beaucoup maigri depuis le mois de mars, présente un ictère très marqué. Le foie déborde un peu les fausses côtes; mais il est régulier, et on sent son bord inférieur. Vers la partie droite, très en dehors du muscle droit, on trouve une tumeur piriforme, rénitente, mobile, qui doit être la vésicule distendue. Au-dessous du foie, mais séparée de celui-ci par une zone de sonorité de deux centimètres, est située une tumeur du volume d'un fort poing; cette tumeur, située sur la ligne médiane, est dure, immobile, et assez régulière. L'estomac dilaté est repoussé à gauche. Pas d'ascite. Les selles sont décolorées, mais ne contiennent pas de matières grasses. Pas de sucre, pas d'albumine dans les urines. Les jours suivants les vomissements deviennent plus abondants, et plus fréquents, le malade ne gardant plus aucun aliment; il meurt le 3 mai.

*Autopsie.* — Le foie n'est pas augmenté de volume; les lobules sont imprégnés de bile, la vésicule est très distendue; elle a près de 19 centimètres de long, et est remplie d'un liquide non coloré, muqueux; pas de calculs dans son intérieur. Les canaux hépatiques sont eux-mêmes très distendus, ainsi que le canal cystique et que le canal cholédoque qui atteint le volume de l'index. Tous ces canaux sont remplis d'un liquide muqueux incolore.

La deuxième partie du duodénum est fortement épaissie; elle est transformée en une masse cancéreuse du volume d'un poing. Cette masse n'est pas adhérente au bord inférieur du foie. On ne trouve plus l'ampoule de Vater; à son niveau la masse cancéreuse fait une saillie. Cette tumeur, si-

tuée sur la ligne médiane ne comprimait pas la veine cave.

La tête du pancréas est cancéreuse, et est englobée dans la masse; en certains points, le pancréas est aussi atteint.

L'estomac est dilaté, mais on n'y trouve aucun point de cancer. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés.

Rien de particulier dans les autres organes.

*Réflexions.* — Il est vraisemblable que le point de départ ait été l'ampoule de Vater; la tête du pancréas n'a dû être prise que secondairement.

La marche rapide (moins de 40 jours), l'absence de matières grasses dans les selles, l'absence de sucre dans les urines nous semblent des points intéressants à signaler.

M. NETTER a vu le malade de M. Martha. Il a comme lui constaté que la vésicule biliaire, située beaucoup plus à droite qu'à l'état normal, formait une tumeur fluctuante, mobile; elle offrait en un mot les caractères classiques de l'hydropisie de la vésicule biliaire.

M. BAZY a observé un cas analogue dont l'observation sera publiée.

M. CORNIL fait remarquer qu'il est curieux de trouver dans les canaux biliaires un liquide tout à fait incolore, alors que les cellules hépatiques sont fortement imprégnées de pigment biliaire. Les lobules sont d'un vert foncé à leur centre et d'une teinte jaunâtre à leur périphérie. Il est probable qu'à une rétention de la bile a succédé une inflammation sécrétoire secondaire des voies biliaires. Le pancréas lui-même offre une coloration jaune verdâtre et mérite d'être examiné au point de vue histologique.

**Corps étrangers du poumon. — Sphacèle consécutif.**  
(Mort, au bout de huit ans de séjour dans la cavité thoracique, de longs tubes en caoutchouc ayant servi au lavage de la plèvre après empyème), par Robert LEUDET, interne des hôpitaux.

La nommée J..., 43 ans, entre le 30 avril à l'hôpital Lariboisière, salle Ste-Geneviève, n° 1. Cette malade s'était présentée deux jours avant demandant son admission, et disant

qu'elle avait des abcès dans la poitrine. Reçue sans examen, vu l'état d'émaciation extrême qu'elle présentait, elle fut placée dans un service de chirurgie, puis transférée deux jours après salle Ste-Geneviève.

Lors de notre unique examen, qui eut lieu quelques heures avant sa mort, dans l'après-midi, elle était tellement affaiblie qu'elle répondait avec la plus grande difficulté à nos questions et ne put nous donner aucun renseignement sur son état antérieur. Elle rendait en assez grande quantité des crachats horriblement fétides, visqueux, couleur gelée de groseilles, qui rendaient le séjour près de la malade et son examen très pénible. Cette expectoration existait déjà au moment de l'entrée à l'hôpital, 48 heures auparavant. A l'examen de la poitrine, nous constatons à droite des signes d'emphysème très prononcé; à gauche, la sonorité est diminuée; la poitrine est pleine de gros râles, surtout à gauche. Il est impossible d'arriver à localiser les différents bruits que l'on entend.

Étant donnés la maigreur excessive de la malade, l'aspect des crachats et leur fétidité, nous nous croyons en présence d'une gangrène ou d'un cancer du poumon.

La dyspnée est très grande (60 respirations à la minute); le pouls presque insensible. Mort dans la nuit vers une heure du matin.

L'autopsie est faite par nous le lundi 2 mai. Le corps, ainsi que nous l'avons dit, est très émacié; on voit que la maladie a dû être de longue durée. Nous cherchons s'il n'y avait pas dans la région sus-claviculaire des ganglions tuméfiés annonçant un cancer du poumon, notre examen ayant été fait incomplètement auparavant à cause de l'état de la malade. Nous ne trouvons rien de particulier; nous constatons l'existence d'une cicatrice siégeant au milieu du 6<sup>e</sup> espace intercostal gauche à trois centimètres environ en dehors et au-dessous du mamelon. Cette cicatrice est blanche, lisse et date évidemment de plusieurs années. En enlevant le sternum et les cartilages costaux, malgré nos précautions des fragments du tissu pulmonaire sont enlevés à cause d'une adhérence extrême de la plèvre.

Nous voyons alors le poumon gauche sphacélé, la cavité pleurale remplie d'un sang noirâtre, fétide, présentant la même odeur que nous avions notée pour les crachats. Des débris de poumon flottent dans ce liquide.

Les morceaux restés adhérents à la plèvre costale ont mis à découvert l'entrée d'une vaste cavité. Du milieu du liquide nous sommes étonnés de voir émerger des objets allongés, flexueux que nous reconnaissons aussitôt pour être des tubes en caoutchouc. L'adhérence de la peau à la paroi thoracique

au niveau de la cicatrice dont nous avons parlé, la situation de cette cicatrice, montrent, malgré sa date déjà très ancienne, qu'il y a eu empyème et que les tubes trouvés par nous devaient servir au lavage de la plèvre.

Les différents fragments de tube retirés mesurent ensemble *près d'un mètre cinquante*; le plus long a à lui seul près de quarante centimètres; ils ne présentent pas de trous, *ce sont donc des tubes et non des drains*.

Vu l'état de sphacèle du poumon, il nous est impossible de l'extraire en totalité; la plèvre costale adhère sur toute son étendue et une partie notable reste fixée dans la gouttière costo-vertébrale. Le poumon gauche très diminué de volume, recouvert d'une plèvre très épaissie, présente sur les 2/3 inférieurs de sa hauteur une vaste cavité qui contenait les tubes; cette cavité d'un volume double de celui du poing est formée en dedans par le tissu même du poumon induré, recouvert d'une sorte de fausse membrane grisâtre ressemblant à une eschare, et présentant de petits orifices communiquant avec les bronches; en avant, également par le tissu pulmonaire qui s'amincit de plus en plus jusque vers le milieu de la circonférence de la cavité. Là, les deux lames de poumon sont réunies par la plèvre très épaisse, formant une sorte de pont entre leurs deux extrémités. Les parois de la cavité, sauf sur une très petite surface, sont donc exclusivement formés par le poumon; il semble manifeste que, par leur contact, les corps étrangers se sont creusés dans le poumon une vaste loge; après ulcération de la plèvre pulmonaire, le poumon a fini par leur former une sorte de kyste.

Le poumon droit présente seulement un emphysème très marqué.

Nous n'avons trouvé de lésions tuberculeuses dans aucun des deux poumons.

Les autres organes n'offrent rien de particulier, sauf la rate très volumineuse et diffluent.

Le cœur était remarquablement petit.

Des renseignements donnés par le mari de cette femme, qui connaissait bien l'existence de ces corps étrangers, il résulte, que, *huit ans auparavant*, elle avait été traitée dans un hôpital du centre de Paris pour un abcès de la poitrine et qu'on lui avait introduit un tube de caoutchouc. Ce serait, d'après les renseignements, une fille de salle en état d'ébriété, qui en changeant la malade, aurait fait entrer dans la plèvre les tubes trouvés par nous.

Cette observation nous a paru intéressante à présenter, à cause de la nature exceptionnelle des corps étrangers, des

dimensions considérables qu'ils présentent et surtout à cause de la longue durée (8 ans) écoulée depuis le début de leur séjour dans la poitrine jusqu'au moment de la mort.

M. CORNIL constate que les parois de la poche sont en effet formées par du tissu pulmonaire sur lequel on voit l'ouverture de bronches dilatées. Il s'agit donc d'une véritable caverne creusée dans le poumon consécutivement à l'empyème et à l'introduction du corps étranger.

M. BROCA rappelle que Geiss vient de publier, dans le dernier fascicule des archives de Langenbeck (T. XXXIV), une observation remarquable de drain resté dans la plèvre d'un enfant de 3 ans  $1/2$  après un empyème fait en juin 1885, pour une pleurésie purulente consécutive à la rougeole : ce tube disparu avait 7 centimètres de long. On refusa au médecin une intervention radicale. Une fistule persista pendant l'hiver, l'enfant se portant bien. En avril 1886 elle se ferma, et 14 jours après des accidents graves éclatèrent, dus à un épanchement abondant dont on refusa l'évacuation : il s'ouvrit de lui-même, une nuit, puis la guérison se fit d'elle-même, sans fistule.

M. NETTER a observé dans le service de M. Bergeron un cas de corps étrangers de la plèvre à la suite de l'empyème chez un enfant. Il put en retirer deux et en trouver un troisième à l'autopsie.

M. BAZY rapporte que M. Périer dans un cas analogue a eu l'idée de remplir la cavité pleurale de liquide, puis a pu saisir le corps étranger en faisant incliner le malade du côté de la plaie.

**Note sur un cas d'ostéomyélite aiguë intra-articulaire du col du fémur. — Arthrite purulente consécutive de la hanche pyohémisée, par M. COUDRAY.**

J'ai l'honneur de présenter à la Société une pièce anatomique provenant d'un garçon de 9 ans et demi, ayant succombé à la pyohémie. Ce jeune malade, par suite de circonstances diverses, n'était arrivé dans le service du professeur

Lannelongue à l'hôpital Trousseau, qu'à une période avancée de sa maladie (plus de trois semaines après le début des accidents). Cette maladie s'était caractérisée par de violentes douleurs dans le membre inférieur gauche, dans la hanche en particulier, avec œdème de tout le membre, le tout avec un état général grave, et quand le petit malade fut examiné en chirurgie, il présentait les signes évidents de l'infection purulente : grandes oscillations thermométriques, arthrites purulentes multiples, dans les épaules, dans le genou. Le foie était volumineux ; on trouvait des râles dans la poitrine, etc.

Il restait à trouver l'origine de cette pyohémie.

Or, l'attention était de suite attirée vers la cuisse gauche qui offrait un gonflement assez considérable, prédominant à la racine de la cuisse. Les mouvements de la jambe étaient assez libres et cette articulation semblait relativement saine, du moins au point de vue du squelette, mais en soulevant la cuisse, on percevait dans la hanche un gros craquement sec, manifestement dû au frottement de deux surfaces dénudées et M. Lannelongue, sur ces constatations, portait le diagnostic d'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur, ayant pour point de départ soit le col, soit la tête du fémur. En fin de compte, on trouvait de l'empâtement dans la fosse iliaque interne du même côté et une énorme collection occupant presque toute la cuisse à la partie antérieure et interne. Il n'y avait véritablement qu'à laisser l'enfant mourir de lui-même, ce qui arriva au bout de quelques jours de séjour.

Outre les lésions viscérales, sur lesquelles je passe, nous trouvons à l'autopsie les altérations suivantes :

1° A la périphérie, en dehors du squelette de la hanche une collection purulente considérable occupant la fosse iliaque interne et les trois quarts inférieurs de la cuisse du côté gauche ; le corps du fémur n'est dénudé en aucun point.

2° l'articulation elle-même est remplie de pus et communique avec la poche purulente située en avant d'elle.

3° Le squelette de la hanche est le siège de lésions importantes. En sectionnant longitudinalement la tête et le col du fémur, la tête s'est détachée de la partie adjacente du col.

Ce dernier présente à l'extérieur des inégalités, de petites saillies et une coloration grisâtre.

Sur sa face antérieure et sur son bord supérieur, l'os a subi un commencement d'ulcération.

A la coupe, le tissu osseux présente une coloration grisâtre, due à une infiltration purulente, principalement dans la moitié supérieure du col.

La tête du fémur, complètement dépourvue de cartilage, est dure et infiltrée de taches jaunâtres, purulentes; elle a conservé sa régularité.

Le canal médullaire est sain.

Du côté de la cavité cotyloïde, les altérations sont moins prononcées; néanmoins, le cartilage a disparu dans toute la partie antérieure et supérieure; il ne persiste qu'en arrière et en bas et est recouvert en ce point par des bourgeons charnus rougeâtres.

Il résulte de l'examen de ces lésions que nous sommes en présence d'une ostéomyélite aiguë ayant débuté par l'extrémité interne ou supérieure du col fémoral ayant envahi consécutivement la tête fémorale et provoqué une arthrite purulente. La collection intra-articulaire s'est elle-même propagée dans la fosse iliaque par la bourse du psoas et est descendue dans la cuisse par la même voie.

Il y aurait lieu de faire nombre de remarques cliniques et thérapeutiques à l'occasion de ce fait.

Je rappellerai simplement que la notion de cette modalité topographique de l'ostéomyélite est fort mal connue, et que M. Lannelongue a appelé l'attention sur elle dans une communication faite il y a quelques mois à la Société de chirurgie. C'est en sachant bien la possibilité de faits de cet ordre qu'on évitera des erreurs presque fatales et qu'on pourra peut-être, par une intervention tout à fait précoce, enrayer les phénomènes pyohémiques qui se développent avec une grande rapidité.

M. HALLÉ, rappelle le cas d'ostéomyélite du fémur avec décollement de l'extrémité, dont M. Monprofit a présenté les pièces à la Société anatomique l'an dernier. Depuis lors, il a eu l'occasion d'en observer deux autres, dans l'un desquels fut pratiquée l'extraction de l'épiphyse décollée. M. Hallé pense que l'ostéomyélite juxta-épiphyssaire ne suppure pas toujours et que certaines arthrites des enfants diagnostiquées rhumatisme ne sont peut-être que des ostéomyélites de ce genre.

M. DARIER, signale l'observation publiée par M. Reynier à la Société clinique. Un jeune homme de 19 ans mourut au cours d'un arthrite de la hanche qui s'était accompagnée de symptômes typhoïdes. Il y avait du pus dans l'articulation mais aucune collection extra-articulaire. L'épiphyse étant soudée à cet âge n'avait pas pu se décoller. La moelle osseuse



recueillie avec les précautions d'usage, fournit à M. Darier des cultures pures de *staphylococcus pyogenes aureus*.

M. HARTMANN, cite un cas d'ostéomyélite des deux fémurs siégeant à leur extrémité supérieure. D'un côté il y eut suppuration et décollement de l'épiphyse, et l'autre côté guérit sans suppuration.

M. TUFFIER croit que l'ostéomyélite aiguë telle que M. Lannelongue l'a décrite suppure toujours tôt ou tard. Mais qu'à côté de cette maladie spéciale et distincte on peut voir des ostéomyélites dans le cours de la convalescence de maladies infectieuses. Ces inflammations osseuses doivent être distinguées de la maladie de Lannelongue et peuvent ou non s'accompagner d'abcès.

M. BROCA a observé dans le service de M. Lannelongue une petite fille qui, à la suite d'une fièvre typhoïde, avait un décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure du fémur. Elle est restée pendant plusieurs mois dans le service sans qu'on eût à lui ouvrir d'abcès. M. Tuffier conteste que l'ostéomyélite puisse ne pas suppurer et d'autre part, ainsi que M. Coudray, il refuse de rapprocher de l'ostéomyélite les décollements épiphysaires observés au cours des maladies infectieuses. Ces opinions sont peu soutenables. D'abord, il est erroné de vouloir faire de l'ostéomyélite une entité absolument univoque. Là, comme en tout, il y a des degrés et, suivant les cas, la suppuration survient ou ne survient pas. M. Broca a déjà entretenu la Société (avril 1885), d'un enfant, qu'il a vu chez M. Lannelongue, sur lequel a éclaté une ostéomyélite aiguë suppurée du tibia. Puis l'épiphyse supérieure du fémur droit s'est hyperostosée avec douleur et de là une ankylose. Mais, au bout de 18 mois il n'y avait pas d'abcès. Kraske a d'ailleurs montré que l'ostéomyélite n'est pas une maladie spécifique au sens absolu du mot, car tous les microbes de la suppuration peuvent l'engendrer, et souvent s'associent entre eux. Quant à vouloir séparer complètement l'ostéomyélite primitive de celle qui survient pendant les fièvres graves, cela n'est pas plus rationnel que de distraire des pyohémies les infections purulentes observées au cours de ces fièvres. Il s'agit là d'infections mixtes, la première ayant favorisé la seconde, qui conserve cependant son individualité.

Or, l'ostéomyélite est tout simplement une pyohémie à détermination osseuse.

M. CORNIL pense que toutes les ostéomyélites peuvent être rapprochées les unes des autres. Dans toute maladie il y a des degrés et une ostéomyélite vraie peut ne pas supurer. Dans la convalescence de la fièvre typhoïde, par exemple, surtout chez les jeunes sujets on observe une ostéomyélite qui généralement ne suppure pas mais donne lieu à des hyperostoses. On peut même dire que la pseudoparalysie syphilitique est une ostéomyélite avec décollement épiphysaire. La cause de ces ostéomyélites est variable; à côté du microbe du furoncle ou staphylococcus pyogenes aureus, dont la présence dans les os malades a été constatée par Pasteur, on a trouvé plus récemment d'autres microbes de la suppuration. Dans les cas les plus graves, c'est le premier qui paraît être en cause. Mais on rencontre tous les degrés d'intensité et l'on ne peut pas actuellement scinder l'ostéomyélite en une forme primitive grave et suppurant toujours et une forme secondaire ne suppurant pas.

M. NETTER demande quelques renseignements complémentaires sur l'autopsie. Dans un nombre considérable d'observations qu'il a relevées, il a trouvé signalées des lésions viscérales, des lésions des séreuses et surtout du péricarde, ce qui est important au point de vue du diagnostic avec le rhumatisme.

M. COUDRAY en communiquant son observation voulait seulement attirer l'attention sur une forme clinique de l'ostéomyélite localisée à l'extrémité supérieure du fémur. Mais il se félicite d'avoir suscité cette discussion. Répondant à M. Netter il ajoute qu'il a trouvé de l'épanchement dans le péricarde, et un épaissement de la valvule tricuspide. En outre, il y avait de la splénisation du poumon gauche dans son lobe inférieur.

**Paralysie atrophique de l'enfance**, par M. PARMENTIER, interne des hôpitaux.

Le 28 mars dernier, le nommé Claude Monod, âgé de 43 ans, charretier, est entré à l'hôpital St-Antoine, dans le service de M. le professeur Hayem.

Les antécédents héréditaires sont nuls. Il n'a ni frère ni sœur. Il ne croit pas que jamais il y ait eu de maladie nerveuse dans sa famille. Il a eu la syphilis, il y a 15 ans; chancre, roséole, plaques muqueuses; chute des cheveux; depuis lors, il n'a eu aucune autre manifestation. Il tousse depuis deux ans et présente tous les signes d'une tuberculose avancée à laquelle il succombe le 4 mai.

On constate, outre les lésions pulmonaires, une atrophie considérable du membre supérieur droit et de l'épaule correspondante. Interrogé à ce sujet, il ne donne que les renseignements les plus vagues. Sa mère lui aurait raconté qu'à l'âge de 15 mois il était tombé de son lit et qu'à cette époque remontait la faiblesse de son bras.

Il n'y aurait eu, paraît-il, ni perte de connaissance, ni convulsions. Ce sont là les seuls détails, encore incertains, qu'il a pu fournir.

Le bras gauche est toujours resté plus grêle que l'autre et son développement a été incomplet.

Voici dans quel état nous trouvons le malade à son entrée :

C'est un sujet robuste, vigoureusement charpenté, et l'atrophie du bras droit contraste singulièrement avec la musculature du reste du corps.

Le membre supérieur droit, mesuré de l'acromion à l'apophyse styloïde du radius, a deux centimètres de moins que celui du côté opposé. Cette diminution de longueur porte surtout sur le bras. Le bras est pendant le long du corps et peut exécuter facilement le mouvement d'adduction.

Les mouvements de flexion en avant, d'extension en arrière sont presque totalement abolis. L'abduction est absolument impossible. L'avant-bras se fléchit faiblement et lentement sur le bras, mais ne peut-être complètement étendu; l'extension est limitée non par la contracture du biceps, mais par l'insuffisance de la longueur du muscle. Enfin, les mouvements de la main et des doigts sont fort affaiblis et la puissance dynamométrique est très faible.

Le malade soulève avec ce bras un poids assez lourd, mais inférieur à celui que soulève le bras gauche. Les os de l'épaule fond saillie sous la peau; le deltoïde est presque entièrement atrophie.

Au bras, tous les muscles sont atrophies, spécialement le biceps. Les muscles de l'avant-bras et de l'éminence thénar et hypothénar sont aussi moins volumineux que ceux du côté gauche.

L'examen de la contractilité électrique, fait avec les courants continus, après polarisation des muscles, démontre

que, si les muscles de l'avant-bras réagissent presque normalement, le muscle triceps réagit faiblement; le deltoïde et les muscles de l'éminence thénar, ont perdu toute contractilité. La sensibilité est intacte dans ses divers modes.

*Autopsie. Os.* — L'humérus droit mesure un centimètre et demi en moins que l'humérus gauche en longueur; son épaisseur est également moindre.

*Articulations.* — Intactes.

*Muscles.* — Le deltoïde est considérablement atrophié; il est réduit à quelques faisceaux rouges entremêlés de faisceaux pâles et de tissus fibreux. Les pectoraux sont moins volumineux que ceux du côté opposé. Le grand dentelé est normal. Le triceps est charnu, bien qu'inférieur au triceps gauche. Le biceps et le coraco-brachial sont roses, très pâles, présentent peu de fibres musculaires perdues au milieu de fibres conjonctives et de tissu adipeux. Leur atrophie est notable. Le brachial antérieur est réduit à quelques faisceaux musculaires peu épais. Les muscles de l'avant-bras sont moins volumineux que ceux du côté opposé. Les fibres sont rouges et ne semblent pas altérées. Les muscles de l'éminence thénar sont atrophiés et offrent la même coloration rose pâle que le biceps et le deltoïde en quelques points.

*Cerveau.* — Les régions motrices répondant au membre supérieur droit, n'ont pas paru atrophiées comparativement à celles du côté droit. La région cervicale de la *moelle*, au niveau de sa partie inférieure, semble un peu moins volumineuse à droite qu'à gauche. Les *racines des nerfs* se rendant au plexus brachial droit étaient manifestement d'un diamètre inférieur à celles du côté gauche. Enfin, les *nerfs* du plexus brachial avaient un diamètre sensiblement égal des deux côtés.

L'*artère humérale* avait à droite un calibre un peu inférieur à l'*artère humérale* gauche.

L'examen microscopique des muscles, des nerfs et de la moelle sera communiqué ultérieurement.

M. CLADO, présente un travail sur quelques *microbes* qu'il a rencontrés dans une vessie atteinte de cystite blennorrhagique (sera publié ultérieurement).

Dr J. DARIER.

*Séance du 13 Mai 1887.*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

**Cancer de la vésicule biliaire avec adénopathie trachéo-bronchique et plaque cancéreuse de l'oreillette droite,**  
par FÉLIX REGNAULT, interne à la Pitié (1).

La nommée P..., Anne, âgée de 57 ans est entrée le 28 janvier 1887, salle Trousseau, lit n° 21.

L'observation clinique suivante a été prise par mon externe et ami M. Azoulay.

La malade souffrait depuis un an et demi environ, elle s'était affaiblie, avait maigri peu à peu et offrait une teinte cancéreuse caractéristique.

Elle se plaignait surtout d'une constipation opiniâtre durant huit jours et plus et que les purgations seules pouvaient combattre. Quant aux douleurs, la malade ne les localisait pas mais prétendait souffrir partout. Elle avait de l'insomnie.

A l'examen on trouvait : Ganglions sus-claviculaires pris surtout à gauche, roulant sous le doigt à la palpation de la région. Rien aux poumons. Rien au cœur.

A la palpation abdominale, à l'hypochondre droit on sent nettement une tuméfaction dure et douloureuse au-dessous des côtes et paraissant faire corps avec le foie.

Au commencement de mars, la malade attire l'attention sur l'adénopathie sus-claviculaire. Les ganglions ont en effet beaucoup augmenté, de sorte qu'ils sont visibles surtout à gauche, faisant saillir l'extrémité interne de la clavicule gauche. La malade tousse un peu, mais elle n'a pas de dyspnée, ni d'accès d'étouffement, ni de palpitations. Il est survenu des vomissements assez fréquents; il y a anorexie absolue; la malade ne peut prendre que des potages. La constipation s'est encore plus accentuée: elle reste jusqu'à quinze jours sans aller à la garde-robe. Les lavements n'ont pas d'action, les purgations seules amènent des débâcles.

10 avril. La malade s'affaiblit tous les jours. La toux est

(1) Les pièces ont été présentées à la séance du 29 avril 1887 (v. p. 247).

devenue plus fréquente. La malade a une expectoration abondante, d'aspect purulent, mais pas de cornage ni d'accès de dyspnée. Rien aux poumons.

25 avril. Mort après agonie.

**AUTOPSIE.** — *Poumons.* — Légères adhérences au thorax. Un peu de congestion aux bases, mais ils sont absolument sains ; pas trace de noyaux cancéreux.

*Adénopathie trachéo-bronchique cancéreuse.* — Parmi les ganglions qui entourent les bronches, les plus éloignés de la bifurcation de la trachée, et auxquels se rendent tout d'abord les lymphatiques pulmonaires, sont petits, noirs, mous et indemnes pour la plus grande partie. Le ganglion intertrachéo-bronchique n'est pris que dans son tiers supérieur qui est blanc et dur, le reste étant noir et mou. Mais c'est surtout sur les ganglions prétrachéo-bronchiques que porte l'adénopathie cancéreuse. Volumineux, blancs, durs, de la grosseur de petits œufs de poule, ils entourent la crosse aortique et ses rameaux céphaliques, la veine cave supérieure ; et, en arrière du péricarde et de l'aorte font demi-cercle à la trachée qui n'est pas entourée dans son seul tiers postérieur. Du reste, ces ganglions sont facilement énucléables, ne contractent pas d'adhérences avec les organes et ne les compriment pas. Le corps thyroïde paraît sain. La chaîne ganglionnaire se continue par les ganglions sus-claviculaires extrêmement volumineux. Le péricarde est rempli de deux cents à trois cents grammes d'un liquide louche.

*Cœur.* — Aspect extérieur normal. Sur la face postérieure de l'oreillette droite, plaque de cancer de la grosseur d'une noix et siégeant dans le myocarde, recouvert par l'endocarde qui est sain. On amène un suc laiteux par le raclage. Les orifices sont normaux. L'aorte est légèrement athéromateuse.

*Abdomen.* — Pas d'ascite. Rien à l'épiploon.

*Estomac.* — Parois minces ; présente en certains points de la partie antérieure une paroi si mince et si transparente qu'elle crève en faisant l'autopsie ; mais c'est là un ramollissement *post mortem*. Pas de plaque de cancer.

*La rate, les reins et l'utérus,* sont normaux. *Le foie,* est normal et indemne de noyaux cancéreux, mais il est jaunâtre et à la section on voit la bile s'écouler des canalicules biliaires ; il y a rétention de bile. Les *ganglions du mésentère,* sont pris. L'aorte abdominale est entourée d'une gaine de ganglions hypertrophiés. En allant du côté du mésentère qui soutient les intestins, on voit que les méso-colons sont indemnes. Au contraire, la portion du mésentère qui

soutient le jéjunum et l'épiploon gastro-hépatique dans sa portion duodénale, contient nombre de ganglions hypertrophiés. Ceux du côté du jéjunum sont moins volumineux; mais, du côté du duodénum, ils forment, une masse compacte du volume d'une orange, formant un paquet auquel adhèrent : 1° le duodénum; 2° l'angle que forme le côlon ascendant avec le côlon transverse; 3° la vésicule biliaire; 4° la tête du pancréas. Ouvrant le côlon on voit que son angle est occupé par un noyau cancéreux prenant sa circonférence, fongueux, et dans lequel vient s'ouvrir la base de la vésicule biliaire. Mettant l'une des pointes des ciseaux dans cette ouverture et faisant une section, on ouvre la vésicule biliaire; ses parois sont épaisses, cancéreuses; elles sont ulcérées et bourgeonnantes. Le canal cholédoque est pris dans la masse adénopathique signalée plus haut. Il en est de même de la *tête du pancréas*, qui offre la dégénérescence cancéreuse. Quant au corps et à la queue, ils sont sains. Les *ganglions*, au-dessus du pancréas sont pris. Le *duodénum*, qui passe en arrière du côlon et de la vésicule paraît sain. Sa paroi antérieure est seule adhérente par inflammation à la masse cancéreuse.

A l'*examen histologique* : on trouve dans les ganglions de l'épithélioma tubulé typique; les coupes du cancer du cœur n'offrent tout d'abord que des lésions d'inflammation et dégénérescence graisseuse : cellules embryonnaires et cellules adipeuses; mais sur d'autres coupes on trouve des points où existe l'épithélioma tubulé.

**Ostéomyélite aiguë de l'adolescence. Endo-péricardite,** par A. BROCA, prosecteur à la Faculté.

Dans la dernière séance, à l'occasion de la pièce présentée par M. Coudray, M. Netter a demandé quel était l'état du cœur. A ce propos, j'ai dit que j'avais observé un enfant chez lequel des complications cardiaques sont survenues au cours de l'ostéomyélite. Je remets aujourd'hui cette observation complète.

OBSERV. — Cr..., Paul, mécanicien, âgé de 14 ans, est entré le 13 février 1884 à l'hôpital Trousseau (salle Denonvilliers, n° 3, service de M. Lannelongue).

Depuis deux mois, le sujet ne travaille pas; il se porte d'ailleurs bien. Il n'a jamais eu de rhumatismes ni de palpitation de cœur. Sa mère a souvent des « douleurs »;

son père a une maladie du foie; ses frères et sœurs se portent fort bien. Vers le 3 ou le 4 février, il avait un peu de douleur au pied droit, sans fièvre; aussi est-il permis de croire qu'il exagère un peu l'influence occasionnelle d'une course assez modérée qu'il a faite le 6 février: il a été de Ménilmontant à l'hôpital St-Antoine, mais avec des bottes qui le serreraient. Pendant cette course, la douleur est devenue intense et la marche pénible. Dès qu'il est rentré, le malade s'est couché: il était très fatigué, assoupi, n'avait pas beaucoup de fièvre et pas de frissons. Tout en dormant, il était fort agité dans son lit. Un médecin ordonne des onctions de baume tranquille. Le pied gauche gonfle, et bientôt le gonflement gagne toute la jambe. La nuit suivante, c'est le tour du pied droit. On applique alors des cataplasmes. La fièvre était forte, mais sans délire. La douleur était intense, surtout dans le pied gauche. L'appétit était relativement conservé, mais il y avait une forte diarrhée. Pas de céphalalgie. Le 9 février, la main gauche devient douloureuse. Le 10 au matin l'enfant est apporté à la consultation de l'hôpital Trousseau et est considéré comme atteint de rhumatisme articulaire aigu. Il est placé dans la salle Barrier (lit n° 5), service de M. Triboulet.

*Etat à l'entrée* (d'après une note de mon ami Léonardon-Lapervanche, interne du service). Le 10 février au soir le malade souffrait vivement des deux pieds et du poignet gauche. Au niveau de ces points existait un œdème blanc. Au pied droit il y avait, à la partie postérieure du talon, une petite phlyctène contenant du pus et entourée d'une auréole rouge diffuse. Les mouvements des jointures étaient peu douloureux; la pression l'était extrêmement. L'état général était assez bon, malgré un peu d'agitation. L'appétit était passable. Il y avait de l'éréthisme cardiaque très net; l'impulsion de la pointe était forte; on entendait à la pointe un léger souffle au premier temps. T. 40°. Les membres douloureux sont enveloppés d'ouate. Potion au salicylate de soude.

Le 11. Tempér. M. 39°. S. 39,7. — Le matin, on ne défait pas les bandages ouatés. Le souffle cardiaque a augmenté et s'accompagne à la base d'un bruit qui est peut être un frottement (6 ventouses scarifiées à la région précordiale).

Le 12. T. m. 38°,6. S. 39°. Le soir, la douleur du pied est très vive. Le pansement défait, on voit alors qu'il y a une très vive rougeur; la phlyctène s'est percée et il y a dans le pansement environ une cuillerée à bouche de pus. La pression sur le calcanéum est très douloureuse. Un stylet introduit dans l'orifice suppurant arrive sur l'os. L'enfant passe



alors dans le service de chirurgie. Le bruit de souffle a diminué sous l'influence de la révulsion, et le frottement a disparu.

Le 13. (T. m. 38°, 4. S. 39°, 8.) Le malade est très pâle ; il répond bien et la fièvre est modérée. L'état général est assez satisfaisant. A droite, il existe un gonflement diffus de la jambe gauche, marqué surtout au niveau de la malléole externe. Là, la peau est rouge et tendue, présente des dilata-tions veineuses superficielles ; plus haut apparaissent des veines plus profondes, volumineuses, bleuâtres. Il n'y a pas de fluctuation. La pression sur la tête du péroné est indolente. Mais, un peu au-dessous, la douleur à la pression apparaît en même temps que se creuse légèrement la cupule de l'œdème. Peu à peu, en descendant, la douleur devient plus vive ; dès la partie moyenne de la jambe, elle est atroce. Il n'y a guère de gonflement sur la face interne du tibia ; la douleur à la pression est notable, mais bien moindre que sur le péroné.

Depuis que l'abcès du pied droit est ouvert, la douleur spontanée a disparu ; mais on éveille une vive souffrance par la pression sur toute la longueur des faces externe, inférieure, postérieure du calcanéum ; la face interne est beaucoup moins sensible. Les os voisins sont indolents. Sur la face externe du talon, on voit une ulcération large comme une pièce de 2 fr. ; en bas et en avant une fistule s'y ouvre. Tout autour la rougeur est vive. A la main gauche existent, sur la face dorsale, du gonflement et une légère rougeur. La pression sur les métacarpiens est indolente ; elle est un peu douloureuse sur le carpe, surtout en dehors, au-dessus des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> métacarpiens. A la paume, il y a un peu de douleur à la pression en dedans de l'éminence thénar.

En présence de ces symptômes, M. Lannelongue porte le diagnostic : ostéomyélite aiguë, et, malgré l'absence de fluctuation, il fait le long du péroné une incision longue de 8 à 10 centim. On arrive ainsi sur un abcès qui, incisé, conduit non sur le péroné mais sur la face externe du tibia qui, ainsi que la face postérieure, est dénudée sur les 2/3 de sa hauteur. Le périoste décollé est largement incisé. Il sort une quantité considérable de pus sur lequel, à la fin, nagent de larges gouttelettes d'huile jaune. Une longue sonde cannelée, introduite dans l'incision, vient faire saillie en arrière, au 1/3 supérieur du mollet, le long du bord interne du tibia. Là fut faite une incision longue d'environ 10 centim. ; puis, à la face interne du membre, en bas et en arrière du tibia, M. Lannelongue pratiqua une contre-ouverture longue de 3 à 4 centim. Deux gros drains furent placés, traversant l'espace interosseux. Trois couronnes de trépan fu-

rent appliquées sur le tibia et par les orifices on vit sourdre du pus. Le péroné ne fut pas trépané. Tous les trajets furent lavés abondamment à la solution phéniquée. Pansement de Lister.

Le soir, le malade était très soulagé et mangeait avec assez d'appétit. Il ne se plaignait que du pied droit.

Le 14, matin. La nuit a été assez agitée; le sommeil pénible, arrêté par des rêves. Ce matin l'état général est bon. Le pansement est refait et les plaies sont irriguées. La suppuration a été assez abondante. La main gauche va mieux : elle est moins douloureuse et le gonflement est moindre. (T. m. 37°,8 ; s. 38°).

Le 15. T. m. 37°,8. S. 39°,8. Le 16. T. m. 38°,4. S. 40°. Le 17. T. m. 38°,4. S. 40°. L'enfant est pansé chaque matin; il ne souffre plus, mange assez bien. Mais il continue à avoir de la fièvre le soir. Il y a toujours de la diarrhée, mais elle commence à diminuer. Le malade dort mal, a des cauchemars, un peu de délire. Le cœur est tumultueux. Il y a un souffle léger au premier temps et à la pointe; plus marqué au premier temps et à la base. La main va beaucoup mieux; le gonflement diminue et la douleur à la pression est légère (Sulfate de quinine 0,60 par jour). Le 18. T. m. 37°,4. S. 38°,4. Le 19. T. m. 37°. S. 40°. Le 25 il y a un peu de rougeur et de gonflement en dedans de l'incision supérieure. Cela a commencé il y a 2 jours. Aujourd'hui, il y a de l'empatement, de la fluctuation profonde, une vive douleur à la pression. Une incision donne issue à du pus sanguinolent. L'exploration du foyer ne fait trouver aucun os dénudé. T. m. 38°. S. 40°,2. Le 24 on cesse l'administration du sulfate de quinine. La suppuration est toujours abondante. On entend au cœur un souffle très prononcé, siégeant à la pointe, systolique et présystolique. Les mouvements du cœur sont réguliers. Le malade tousse un peu, mais on n'entend rien à l'auscultation du poumon.

Le 29. Le grand drain qui traverse la jambe d'arrière en avant et de haut en bas est coupé par le milieu, et remplacé ainsi par deux drains debout. Le rétrécissement mitral s'accroît de plus en plus par un souffle présystolique. Le pouls est toujours régulier.

La température a continué jusqu'au 5 mars à présenter de grandes oscillations : le matin elle était entre 37° et 38° et le soir, ordinairement entre 39° et 40°. A partir du 5 mars, elle a notablement baissé, ne dépassant pas 38° le soir. A partir du 10 mars, elle a subi une légère recrudescence, oscillant, le soir, entre 38° et 39°, avec quelques poussées dépassant 39°. Aussi le 17 mars, M. Lannelongue pense

qu'il doit y avoir une cavité purulente, quoique la jambe soit indolente. Une incision est faite au 1/3 moyen de la face externe du mollet et conduit dans un clapier qui est drainé.

L'enfant a continué à avoir de la fièvre pendant le reste du mois de mars. La suppuration était fort abondante; les bourgeons charnus des plaies étaient oedémateux et blafards.

2 avril. Un abcès est incisé au-dessus de la malléole externe. Le doigt pénètre dans une poche située entre le tendon d'Achille et la face postérieure de la jambe (un gros drain).

Pendant le mois d'avril et le commencement de mai, la température a été légèrement fébrile: le soir elle atteignait 38°, mais ne dépassait ce chiffre qu'exceptionnellement, puis elle a cessé complètement pendant la fin de mai et juin.

Le 30 juin 1884 j'ai quitté le service. L'état général de l'enfant est excellent. Localement, on trouve une hyperostose du calcanéum droit et du tibia gauche. Les incisions se sont transformées en fistules qui suppurent fort peu et conduisent sur les os, mais sans qu'on trouve de séquestre mobile. La main gauche paraît absolument guérie et le squelette semble intact. Au cœur on entend un souffle des plus nets, à la pointe, systolique, précédé d'un roulement présystolique. L'hypertrophie cardiaque est déjà fort accentuée. L'impulsion du choc est énergique.

La lésion cardiaque persistait à la fin de l'année. Le 31 décembre, l'enfant était encore dans le service. On lui avait extrait plusieurs séquestres. La séance opératoire a été suivie, nous a dit notre ami Hartmann, d'une poussée lymphangitique éphémère mais brusque.

Je ferai remarquer dans cette observation: 1° L'erreur de diagnostic avec un rhumatisme articulaire aigu: elle est très fréquente. Peut-être aurait-on pu l'éviter en tenant compte de l'indolence relative des mouvements et de la douleur à la pression.

2° La constitution progressive d'une insuffisance mitrale avec rétrécissement.

3° La non-suppuration de la lésion de la main gauche. On ne sait pas si l'inflammation a été osseuse; mais peu importe. Elle était presque certainement sous la dépendance des mêmes germes infectieux que ceux qui ont fait suppurer le calcanéum et le tibia; et pourtant la suppuration n'a pas eu lieu. Je rappellerai que j'ai déjà résumé ici une observation analogue, où une hyperostose a démontré la participation du

système osseux (Bull. Soc. an. 1885, p. 211). Cela ne suppurera-t-il jamais? C'est probable, mais il serait peut être téméraire de l'affirmer. Peut être les germes infectieux qui causent ces inflammations avortées peuvent-ils former une sorte de colonie latente capable de se réveiller ultérieurement. Ne serait-il pas permis d'expliquer ainsi ces abcès osseux multiples, survenant successivement, sans cause connue, à l'âge adulte chez un sujet atteint d'ostéomyélite pendant l'adolescence. J'ai résumé une observation de ce genre, à laquelle j'ai assisté dans le service de M. Verneuil, à propos d'une analyse du mémoire de Kraske (voy. *Gaz. hebdom. méd. et chir.*, 1887, p. 302).

4° Avec mon maître, le professeur Lannelongue, j'insistai sur la nécessité de trépaner les os dès que le diagnostic est porté et sans attendre la fluctuation; cette pratique a probablement sauvé la vie au malade de l'observation précédente. Elle ne semble pourtant pas courante en Allemagne, du moins si l'on en juge d'après le mémoire récent de Kraske (*Arch. f. Klin. chir.*, 1887, t. XXXIV, p. 861) : dans l'Obs. II la trépanation n'a pas été faite parce qu'il n'y avait pas de fluctuation. Or, à l'autopsie, on a trouvé du pus et dans la hanche et dans le genou; et le fémur était infiltré de pus.

**Pièce osseuse développée dans le ligament conoïde (coraco-claviculaire), par PAUL POIRIER, prosecteur, agrégé.**

J'ai recueilli cette pièce sur un cadavre, à l'Ecole pratique; elle présente, dans l'épaisseur du ligament conoïde une pièce osseuse quadrangulaire longue de 3 centim., large de 15 millim., épaisse de 6 millim.

La surface externe de ce fragment osseux est lisse et unie; on y aperçoit facilement des orifices vasculaires; sa direction est celle du ligament conoïde dont il occupe la place et toute la longueur. Mais, fait remarquable, cette pièce osseuse n'est en continuité ni avec la clavicule, ni avec l'apophyse coracoïde; deux articulations munies d'une capsule fibreuse et d'une synoviale l'unissent à la face inférieure de la clavicule en haut, à la base de l'apophyse coracoïde en bas. Cette clavicule présente encore, à la partie antérieure de son extrémité acromiale, un petit fragment osseux mobile et réuni par articulation au reste de l'os qui est normal.

Je pense que cette pièce osseuse représente le ligament conoïde ossifié; en effet, à l'insertion de ce ligament à la clavicule on remarque des rugosités osseuses qui s'articulent avec la pièce d'ossification. Sans doute, l'ossification a envahi d'abord le ligament dans toute son étendue, puis, sous l'influence des mouvements de l'épaule, le ligament ossifié s'est fracturé à sa base, où les mêmes mouvements ont déterminé la formation d'une néarthrose; les mêmes considérations doivent expliquer, je crois, la néarthrose qui réunit en bas le fragment osseux et la base de l'apophyse coracoïde. Une ossification complète du ligament conoïde limiterait étrangement les mouvements de l'épaule, car il n'est pas un de ces mouvements qui ne s'accompagne d'une variation de l'angle claviculo-omoplatoidien.

M. CORNIL demande s'il y avait sur ce sujet des lésions d'arthrite chronique.

M. POIRIER. Il n'y avait de lésions sur aucun autre os et dans aucune articulation. L'étiologie de cette néoformation osseuse reste tout à fait obscure.

**Endocardite végétante. — Embolie de l'artère poplitée gauche, gangrène de la jambe. — Embolie de l'artère axillaire droite. Infarctus de la rate et des reins, par L. HONTANG, interne des hôpitaux.**

B..., Aimée, 35 ans, cuisinière, entrée le 26 avril 1887, à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Marthe, n° 20, service de M. Millard. Pas d'antécédents, jamais de rhumatisme ni de grossesses. Alitée depuis 4 jours, elle éprouvait un peu de malaise, de la fièvre et quelques douleurs abdominales, pas de céphalalgie, pas d'épistaxis ni de diarrhées.

*A son entrée*, la malade présente une fièvre assez intense, T. 39° : pas d'abattement, elle ne se plaint de rien, si ce n'est d'une grande lassitude générale. Langue blanche, humide, constipation depuis 2 jours, gargouillement dans la fosse iliaque droite; quelques râles de bronchite disséminés, albuminurie légère. On pense à un début de fièvre typhoïde.

Le 27 au soir. En montant dans son lit, la malade est prise brusquement d'une douleur violente dans la jambe gauche, avec sensation d'engourdissement et d'écrasement du membre depuis le genou jusqu'aux orteils. A ce moment il n'y a pas

encore de troubles de la sensibilité, pas de refroidissement; le mollet gauche paraît seulement induré profondément.

Le 28. Les douleurs ont continué toute la nuit avec le même caractère que dès le début. Ce matin, on constate du refroidissement du pied et de la moitié inférieure de la jambe gauche, anesthésie complète superficielle et profonde remontant jusqu'au milieu de la jambe. Les téguments du pied sont d'une pâleur cadavérique; sur la jambe il s'est développé des taches rouge violacé irrégulièrement réparties en avant et en arrière.

L'induration du mollet persiste. Sensibilité très vive au-dessus des parties mortifiées : le moindre contact à ce niveau arrache des cris à la malade. Les battements de l'artère fémorale sont nettement perçus au pli de l'aîne, on ne les sent pas sur l'artère poplitée mais l'exploration à cette région est difficile à cause des douleurs qu'elle provoque; à la pédieuse les pulsations ont complètement disparu.

A l'auscultation les bruits du cœur ont un timbre éclatant, sonore, le premier bruit surtout est rude, un peu prolongé à la pointe, mais sans souffle véritable. Pouls 124, fort, régulier.

En présence de ces symptômes, on porte le diagnostic d'endocardite ulcéreuse avec embolie de l'artère poplitée gauche. *Traitement*, poudre de feuilles de digitale 0,20 en 4 pilules. Injections de morphine.

Les jours suivants, l'état général s'aggrave progressivement, la malade est abattue, la voix faible; elle ne répond que lentement et péniblement aux questions qu'on lui pose, la langue se sèche, la température oscille entre 38° et 39°. Du côté du cœur, pas de modification des signes : contractions toujours énergiques, premier bruit très rude et retentissant, pas d'intermittences. Pouls entre 112 et 130.

Localement, la gangrène fait des progrès, apparition de taches violacées à l'extrémité des orteils et au pourtour des ongles ainsi qu'au talon et au dos du pied où elles tranchent sur la pâleur générale. A la jambe, les taches primitivement isolées se sont confondues, tout le membre prend une teinte violette uniforme de plus en plus foncée. La limite supérieure de la gangrène est très irrégulièrement découpée, en avant elle remonte jusqu'à 4 centim. au-dessous du sommet de la rotule, en arrière beaucoup moins haut, 10 centim. au-dessous du pli articulaire. Refroidissement et anesthésie nettement limitée par le bord des plaques gangréneuses. Au-dessus de cette limite, hyperesthésie très marquée. Douleurs spontanées irradiées dans tout le membre, continues, avec exacerbation.

Le 30. Application d'un vésicatoire à la région précordiale. Léger œdème du membre inférieur droit remontant jusqu'à la racine de la cuisse, œdème de la cuisse gauche. On ne constate pas d'autres signes d'embolie viscérale ou des membres; le foie et la rate ne paraissent pas augmentés de volume, l'albuminurie persiste, mais peu abondante.

2 mai. La température tend à s'élever. Matin 39°. Soir 39°,8. Dans la journée, apparition brusque d'une douleur violente dans la main droite; cette douleur se calme spontanément au bout de quelques heures. Pas de refroidissement ni d'œdème ni d'anesthésie du membre supérieur droit, seulement le pouls radial est à peine perceptible, les battements de l'artère humérale sont de même notablement diminués. Il est probable qu'il s'est fait une embolie de l'artère axillaire.

L'état général continue à s'aggraver, pâleur du visage, langue sèche, amaigrissement, sueurs profuses, diarrhée abondante. Apparition d'une eschare superficielle sur chaque fesse: La jambe gauche prend sur sa face antérieure une teinte verdâtre par places, en même temps qu'il se développe quelques phlyctènes séro-sanguinolentes sur le pied et la jambe; la gangrène prend la forme humide (Suppression de la digitale. Cognac. Extrait de quinquina).

Le 4. La gangrène s'étend en haut et remonte aujourd'hui jusqu'au genou en avant et en arrière. Rien de plus au membre supérieur droit, le pouls radial est toujours imperceptible. Pas de modification des bruits du cœur. Etat général très altéré, la température se maintient à 39°,8. Un peu d'agitation, subdélire. Sueurs toujours abondantes, diminution de la diarrhée.

Le 5. Apparition de 2 petites taches ecchymotiques sur le médius et l'annulaire de la main droite au niveau de l'articulation de la première et deuxième phalanges.

La malade n'a plus sa raison, délire calme.

Mort à 3 heures du soir.

AUTOPSIE faite 43 heures après la mort.

Cœur. — Présente un volume normal. Pas de lésions du cœur droit. A gauche rien sur les valvules aortiques. La grande valve de la mitrale présente sur sa face ventriculaire une surface arrondie de la largeur d'une pièce de 50 centimes, recouverte de végétations confluentes mais peu saillantes. Sa face auriculaire est occupée presque en totalité par un bourgeon fibreux du volume d'une noisette, conique, implanté par sa base sur la valvule, et dont le sommet recourbé en bas s'engage dans l'orifice mitral, ce sommet aminci

paraît avoir été formé par des concrétions fibrineuses disposées successivement à sa surface. En dehors de ce bourgeon existent quelques petites végétations, et au-dessous de lui une plaque végétante plus large, se prolongeant jusque sur le pilier postérieur. La petite valve est recouverte sur les deux faces par des végétations au milieu desquelles elle paraît complètement engainée. Au-dessous de la grande valve existe une concrétion fibrineuse flottante appendue à un cordage valvulaire.

*Vaisseaux.* — Membre inférieur gauche. Le faisceau vasculaire disséqué dans toute sa longueur, forme à la cuisse un gros cordon induré; on dirait que les vaisseaux, artère et veine ont été injectés à la cire, la gaine qui les réunit est fortement congestionnée, de teinte ecchymotique. A l'ouverture, on trouve une embolie fibrineuse, dont la forme et l'aspect rappellent la concrétion flottante du ventricule gauche, siégeant au point de bifurcation de l'artère poplitée en tibiale antérieure et tronc tibio-péronier. Au-dessous de ce point, les artères comprises dans la partie sphacélée contiennent une sérosité sanguinolente. Au-dessus, la poplitée et la fémorale sont complètement oblitérées par un caillot rouge très consistant, adhérent à la paroi artérielle; ce caillot remonte jusqu'au pli de l'aîne. La paroi des artères est rouge lie de vin. Les veines poplitée et fémorale sont de même remplies par un caillot qui les oblitère incomplètement, très adhérent, et qui remonte en s'effilant jusqu'au tiers supérieur de la cuisse.

Membre supérieur droit. Embolie fibrineuse de la partie inférieure de l'artère axillaire; adhérente à la paroi; au-dessus et au-dessous les vaisseaux sont perméables. Pas de thrombose veineuse.

*Poumons.* — Sains très légèrement congestionnés, crépitent dans toute leur étendue.

*Foie.* — De volume et de consistance normale, nous n'avons pu y trouver d'infarctus malgré des coupes multiples.

*Rate.* — Hypertrophiée. Son extrémité supérieure est occupée par un infarctus volumineux, dur, sauf à la partie supérieure où existe une cavité remplie de pulpe splénique ramollie et diffuse.

*Reins.* — A droite, un infarctus volumineux de couleur mastic occupant les deux substances et se prolongeant jusqu'au voisinage du hile.

A gauche, nombreux petits infarctus disséminés.

*Tube digestif.* — Sain dans toute son étendue, sauf quelques taches fortement congestionnées le long de l'intestin grêle.



*Uterus.* — Tumeur pédiculée appendue au fond de l'utérus, du volume d'un œuf de poule, sous péritonéale, à surface mamelonnée, de consistance très dure à la coupe. L'examen microscopique nous a montré qu'il s'agissait d'un fibro-myome.

*Cerveau.* — Sain.

*Réflexions.* — Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue : 1° La maladie a débuté d'une façon latente, sans symptômes solennels, simulant une affection bénigne pendant les premiers jours.

2° Nous n'avons pu trouver la porte d'entrée de la maladie. La malade n'était pas rhumatisante, elle n'avait jamais éprouvé de symptômes d'affection cardiaque. Elle portait sur les orteils deux cors qu'elle avait cautérisés avec du nitrate d'argent quelques fois avant de tomber malade, et nous nous sommes demandé un moment si ce traumatisme quelque léger qu'il fût n'aurait pu favoriser la pénétration de germes infectieux dans l'organisme, mais pendant la vie de la malade, comme à l'autopsie, nous n'avons pas trouvée la moindre trace d'inflammation ni de suppuration autour de ces cors. De plus, le sang de la malade examiné et ensemencé sur divers milieux de culture n'a pas décelé la présence de microbes.

Du reste, cette forme d'endocardite est végétante et non ulcéreuse, des concrétions de fibrine se sont déposées à la surface des végétations, et détachées, sont allées former les embolies qui n'ont pas présenté les caractères des embolies septiques.

3° La gangrène de la jambe a été provoquée primitivement par l'embolie de la poplitée et si elle s'est étendue les jours suivants c'est vraisemblablement consécutivement à la formation du caillot qui occupait toute la longueur de l'artère crurale rendant la circulation collatérale de plus en plus difficile. Enfin, la thrombose de la veine fémorale explique pourquoi cette gangrène bien que produite par une obstruction artérielle a revêtu la forme humide.

4° L'embolie axillaire a déterminé un ralentissement de la circulation dans le membre supérieur mais a été insuffisante à produire la gangrène par suite de la persistance de la circulation collatérale.

M. CORNIL relève à l'examen du cœur quelques particularités importantes. Dans deux faits d'endocardite infectieuse présentés antérieurement, il a déjà noté la présence d'une plaque végétante sur la grande valve mitrale, occupant exactement le même siège que dans le cas actuel. Cette plaque est située sur la face aortique de la valvule, juste au-dessous des sigmoïdes, elle est nummulaire, à surface irrégulière, couverte de végétations à peine saillantes. A son centre est un orifice infundibuliforme, un véritable trou, et un stylet qu'on y engage vient ressortir sur la face auriculaire de la valvule. Mais l'orifice de la perforation est masqué de ce côté par la végétation conique qu'a signalée M. Hontang, laquelle la coiffe comme un bonnet phrygien. Il y a en outre un cordage tendineux rompu et flottant dont l'extrémité renflée a le volume d'un pois. Enfin dans l'oreillette gauche l'endocarde est manifestement épaissi et irrégulier. D'après l'histoire clinique, le point de départ de l'infection microbienne a passé inaperçu.

M. LETULLE remarque sur les valvules des vestiges d'endocardite ancienne sur lesquels l'affection aiguë est venue se greffer; c'est du reste ce qui a lieu dans la presque totalité des cas.

**Traitement par les lavements gazeux d'animaux (1<sup>re</sup> série) rendus tuberculeux par l'inhalation de crachats contenant les bacilles de la tuberculose, par MM. V. CORNIL et L. Bergeon.**

Six lapins de 3 mois ont été soumis pendant cinq jours, 20 minutes chaque jour, à la pulvérisation de crachats de tuberculose du 23 juillet au 31 juillet 1886.

Les deux premiers ont succombé spontanément, à Paris, à de la broncho-pneumonie, dans les 8 ou 10 premiers jours; l'un d'eux avait de l'atélectasie pulmonaire de presque tout un poumon.

Un autre a servi de témoin à Lyon et il a succombé à Lyon le 17 août. Il avait de la fièvre, sueurs, poil mouillé. Amaigrissement rapide. A l'autopsie, le poumon présentait une excavation de 0,008 millim.

Les trois autres ont été soignés à Lyon par des injec

tions faites trois fois par jour : deux litres de gaz acide carbonique barbotant dans un litre d'eau sulfureuse. Le traitement a duré 13 jours. L'un d'eux présentait des phénomènes asphyxiques caractéristiques. L'amélioration a été tellement rapide que dès le 3<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> jour les animaux avaient repris leur aspect normal ; on n'a pas prolongé davantage le traitement parce qu'ils avaient l'air tout à fait bien portant.

Les trois survivants ont été ramenés à Paris le 18 octobre. Ils avaient grandi ; ils étaient très développés, gras et avaient l'air d'animaux parfaitement sains. Il ont été tués successivement.

Le 1<sup>er</sup> le 19 octobre. Bien qu'il eût toutes les apparences de la santé, il présentait dans les 2 poumons des îlots caséeux. Pas de granulations dans les autres organes.

L'examen histologique a montré des bacilles de la tuberculose.

Le 2<sup>e</sup> a été tué fin décembre.

Il y avait aussi quelques îlots caséeux, en moins grand nombre que dans le premier, et des granulations tuberculeuses superficielles. Un flot caséeux, situé à la base de l'un des poumons, montrait sur une coupe, dans l'étendue de 5 à 6 millim., une surface grise jaunâtre décolorée. A l'examen histologique, on a trouvé des bacilles de la tuberculose, en petit nombre, dans un tissu tuberculeux composé d'îlots, de cellules géantes et de pneumonie.

Le 3<sup>e</sup> a été tué le 27 avril. Il était aussi très bien portant en apparence.

Cependant, à l'ouverture de la poitrine on a constaté à la surface des deux poumons six ou sept granulations saillantes sous la plèvre ; deux de ces petits îlots miliaires présentaient à leur partie centrale une dégénérescence calcaire dure.

En sectionnant ces granulations, on a constaté qu'au-dessous de deux d'entre elles, il y avait dans le tissu pulmonaire de petites granulations grises visibles à l'œil nu,

A l'examen histologique, on a pu trouver plusieurs bacilles de la tuberculose parfaitement caractéristiques.

En résumé, il résulte de cette première série d'expériences que la tuberculose a persisté à se développer chez les animaux soumis à l'inhalation de crachats bacillaires malgré le traitement, mais la marche de la maladie ne paraît pas avoir suivi son cours habituel puisque, 9 mois après l'inhalation, le dernier animal sacrifié présentait toutes les apparences de la santé.

En outre, la médication aurait arrêté la marche aiguë de l'affection pulmonaire, puisque sur les six animaux mis en expérience les trois témoins ont succombé avec des phéno-

mènes d'inflammation du poumon et que les trois autres, qui présentaient les symptômes d'affection aiguë des organes thoraciques, ont survécu seuls.

M. CORNIL ajoute qu'il regrette de n'avoir pas pu suivre plus longtemps les animaux de cette première série. Il ne sait s'ils auraient pu guérir complètement. Mais la tuberculose a présenté chez eux une marche lente puisqu'ils ont survécu 9 mois tandis que, non traités, les lapins succombent habituellement deux mois environ après l'inhalation de crachats tuberculeux. La calcification de certaines granulations constatée chez le dernier lapin indique que le processus suivait une marche lente.

**Sur la multiplication des cellules de la moelle des os par division indirecte dans l'inflammation, par M. V. CORNIL.**

Il n'est pas en anatomie pathologique de sujet plus important que la multiplication des cellules, car on la rencontre au début de toute inflammation et de toute néoformation.

J'ai étudié ce phénomène dans la moelle artificiellement enflammée du fémur du cobaye (1).

Dans la moelle osseuse enflammée et rouge, on trouve trois variétés de cellules dans les noyaux desquelles on observe les figures qui se rapportent à la division indirecte ou karyokinèse.

Ce sont : 1<sup>o</sup> Des globules blancs, ou cellules lymphatiques offrant leur dimension habituelle de 9 à 12  $\mu$  et dont un grand nombre est en division indirecte suivant les modes indiqués par Flemming (2).

2<sup>o</sup> Des cellules sphériques appartenant en propre à la moelle, et mesurant de 20 à 40  $\mu$  de diamètre. Elles sont construites sur le même type que les cellules lymphatiques. A l'état statique ou de repos, leurs noyaux sont arborescents, en couronne, fragmentés, réticulés, en forme de rayons unis à leur centre, etc.

(1) J'ai examiné la moelle après fracture. Il est nécessaire de faire les préparations tout de suite, au moment où l'animal est sacrifié. J'étends à cet effet de la moelle sur des lamelles que je plonge immédiatement dans l'alcool absolu. On colore avec l'hématoxyline ou la safranine et on examine dans le baume. L'hématoxyline m'a donné les meilleurs résultats.

(2) Studien über Regeneration der Gewebe. Bonn, 1875.

Au début du processus de division, on voit des grains de nucléine soit isolés, soit disposés sous forme de filaments chromatiques en réseau. Ces filaments affectent souvent une forme de couronne dont les fleurons extérieurs sont libres et saillants à la périphérie, tandis que des réseaux s'anastomosent à la partie centrale de la couronne. Ces réseaux ont été vus et dessinés par Julius Arnold (1) et par W. Werner (2) qui, du reste, les regardent comme un processus spécial, différent de la karyokinèse.

Après ces premières phases, la couronne du filament chromatique se rapproche du centre du noyau. Elle forme souvent un cercle dont le centre est vide, à petit rayon, et qui est hérissé à sa périphérie de 20 à 30 fleurons filamenteux, minces, terminés par une extrémité libre, arrondie, souvent renflée, très réguliers, comme une roue dentée. D'autres fois, le centre de cette figure est occupé par des filaments, ou bien le filament chromatique forme un réseau presque inextricable enchevêtré, un peloton où l'on ne voit presque plus d'interstices clairs entre ses mailles.

Il finit par se condenser en une boule, un peloton solide, homogène, entièrement coloré, dont le bord seul montre le relief des larges filaments qui le constituent. C'est là le pelotonnement ou la plaque nucléaire équatoriale.

Après cette phase, qui marque le milieu du processus, on observe la division de la plaque, dont les deux parties s'éloignent aux deux pôles de l'ovoïde nucléaire. Sur beaucoup de cellules, il a été facile de voir les prolongements et grains chromatiques, ou les filaments incolores qui constituent le fuseau intermédiaire aux deux plaques polaires.

L'isolement complet des deux plaques polaires, leur pelotonnement, puis la séparation de la cellule en deux cellules plus petites, dont les noyaux restent fortement colorés, puis reviennent à l'état statique, telles sont les modifications ultérieures dont les spécimens sont nombreux et faciles à observer.

On peut dire que le quart environ des cellules de cet ordre présente les modifications habituelles de la karyokinèse.

3° Les grandes cellules de la moelle (myéloplaxes de Robin, plaques multinucléées, cellules géantes). Ces éléments, qui mesurent de 50 à 100 et même 200  $\mu$ , offrent beaucoup plus rarement des figures karyokinétiques.

A l'état statique, ces grandes cellules représentent, avec de plus grandes dimensions, le même type que les précédentes. Leurs noyaux affectent les formes les plus variées. C'est

(1) Virchow's archiv, t. 93 et t. 97.

(2) *Ibid.*, t. 106, p. 364, 1886.

tantôt un long boyau replié sur lui-même avec des renflements sphériques, ou bien du boyau nucléaire principal partent des filaments grêles qui relient d'autres renflements nucléaires.

Ce noyau a souvent la forme d'une couronne fermée, d'autres fois celle d'une demi-couronne. Leur disposition échappe pour ainsi dire à la description. Parfois il existe dans une grande cellule deux ou trois noyaux arborescents. Ce qui distingue ces noyaux au point de vue de leur structure à l'état statique, c'est qu'ils sont clairs et qu'ils montrent dans leur intérieur des filaments incolores et quelques grains irréguliers plus ou moins colorés.

Au début de la karyokinèse, la substance chromatique du noyau se réunit en gouttelettes isolées ou en filaments; le noyau se gonfle et, à la place d'un long boyau bourgeonnant, on voit d'abord un énorme noyau en forme de haricot ou de besace avec deux renflements, et qui devient bientôt ovoïde ou régulièrement sphérique. Dans cette première phase, la nucléine se colore généralement moins que dans la suivante. Elle prend des formes variables. Ainsi l'on voit tantôt des grains de volume inégal, tantôt de petits tronçons de filaments courts, renflés ou coudés à la surface du noyau, divisés en deux ou trois branches dont chacune se renfle à son extrémité; ces grains ou filaments sont un peu espacés les uns des autres. Ailleurs, les filaments et les renflements qui existent sur leur trajet forment des espèces de tourbillons irréguliers. D'autres fois, les filaments chromatiques sont disposés en forme de bandes ramifiées et en réseau, régulièrement espacés. Quelquefois, ces filaments rayonnent du centre du noyau et viennent former des extrémités libres ou des anses anastomotiques à sa périphérie. Dans toutes ces cellules, dont les noyaux sont devenus ainsi ovoïdes ou sphériques, la membrane limitante du noyau se voit encore au début de la karyokinèse; mais bientôt cette membrane disparaît; les rayons ou travées du filament chromatique constituent une figure très régulière, bien limitée à leur périphérie, en sorte que la forme globuleuse du noyau est très manifeste, d'autant plus que le protoplasme de la cellule offre autour de lui une zone claire. La figure du noyau mesure alors de 30 à 40  $\mu$  de diamètre ou même plus.

Après cette période, les filaments deviennent plus colorés, plus nombreux, plus épais par suite de l'accroissement de la nucléine; ils s'anastomosent et s'enchevêtrent; la figure qu'ils affectent est irrégulière; elle n'est plus nettement limitée à sa périphérie; elle peut atteindre 50  $\mu$  de diamètre; des mailles périphériques et de l'enchevêtrement des

## GRANDES CELLULES DE LA MOELLE EN KARYOKINÈSE



FIG. 1.

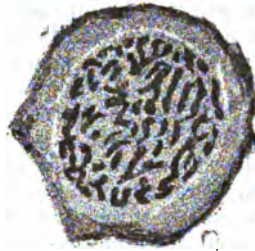


FIG. 2.



FIG. 3.



FIG. 4.

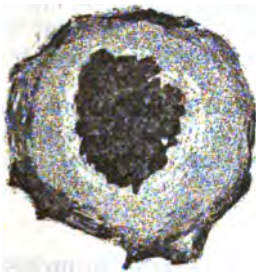


FIG. 5.



FIG. 6.

FIG. 1. — Cellule à l'état statique.

FIG. 2 et 3. — Isolement des filaments chromatiques.

FIG. 4. — Pelotonnement des filaments qui sont fortement colorés.

FIG. 5. — Plaque nucléaire équatoriale.

FIG. 6. — Division et écartement des plaques polaires réunies par un fuseau de filaments achromatiques.

(Grossissement Zeiss, objectif apochromatique, 2<sup>mm</sup>; oc. 8.)

filaments ont voit émaner à l'extérieur, dans le protoplasma clair qui entoure le noyau, des saillies un peu renflées, des anses libres, des filaments assez longs terminés par un prolongement simple ou bifide à extrémités renflées. C'est comme un peloton de fils embrouillés, plus ou moins serrés par places, dont les anses ou les extrémités débordent et qui sont fortement colorés.

Cette période d'accroissement de la nucléine se termine, comme dans la série précédente, par la concentration complète des filaments, par une plaque équatoriale. Celle-ci est complètement colorée, sans interstices en son centre; sa surface est irrégulière, car elle présente le relief des filaments qui se sont agglomérés pour la constituer.

A cette plaque équatoriale doit succéder sa division transversale et l'éloignement des deux plaques polaires. Je dois avouer, toutefois, que je n'ai pas observé ce phénomène dans les cellules géantes mais seulement dans des noyaux mesurant  $25\ \mu$  dans leur plus grand diamètre. Dans ces éléments, on peut constater les 2 plaques polaires, offrant à leur bord interne de petits prolongements chromatiques et reliés par des filaments achromatiques. Pour ce qui est du reste du processus, on voit souvent dans une grande cellule deux noyaux, dont la nucléine est à l'état de concentration comme dans les cellules dont les noyaux viennent de se diviser.

Il résulte donc de ces observations que les cellules de la moelle, de volume moyen ou géantes, offrent souvent les mêmes modes de division karyokinétique que les cellules lymphatiques.

Les grandes cellules présentent, en outre, des filaments chromatiques qui paraissent s'étirer, qui sont en partie parallèles, avec des renflements fortement colorés en boule de distance en distance.

Il existe de plus, dans les grandes cellules inflammatoires, des phénomènes de division directe, et d'isolement des bourgeons du noyau. Un noyau ainsi isolé pourra présenter ultérieurement toutes les phases de la division indirecte.

M. DARIER constate que, dans l'exposé du processus de la division des cellules de la moelle, tel que M. Cornil vient de le faire, il n'a pas été fait mention de certains stades qui ont été décrits dans la karyokinèse des cellules végétales, et en particulier de la division longitudinale du filament nucléaire après son épaississement. Il demande si M. Cornil pense que ce stade fait défaut dans la division des cellules animales.



M. CORNIL répond que la division longitudinale du filament est difficile à trouver parce qu'elle constitue un stade transitoire de très peu de durée. M. Guignard, qui l'a découverte, est resté lui-même longtemps sans la voir. M. Cornil ne l'a jamais vue sur les cellules animales. Pour la mise en série des figures qu'il a constatées et dessinées, il a été guidé par les travaux des botanistes. La technique qu'il a suivie sera publiée dans un mémoire en préparation qui paraîtra dans les Archives de physiologie.

**Anévrysme de l'aorte avec usure profonde des corps vertébraux**, par RAYMOND, interne des hôpitaux.

A l'autopsie d'un malade mort de tuberculose pulmonaire vulgaire, mais dans les antécédents duquel on avait noté la syphilis, on trouva un volumineux anévrysme de l'aorte descendante, lequel n'avait donné lieu à aucun symptôme du vivant du malade. Les corps vertébraux correspondants sont détruits dans les  $\frac{2}{3}$  au moins de leur volume par une ostéite raréfiante; la cavité ainsi creusée à leurs dépens n'est plus séparée du canal médullaire que par une lamelle osseuse mince et transparente.

M. NETTER fait observer que, malgré le rétrécissement assez marqué de la bronche gauche qui était comprimée par le sac anévrysmal, la tuberculose a suivi dans les deux poumons une marche identique.

M. CORNIL pense que, dans ce cas, l'anévrysme n'a été pour rien dans le développement de la tuberculose et qu'il ne s'agit probablement que d'une coïncidence.

**Anomalie dans la situation du cœcum** par HENRI HARTMANN, prosecteur à la Faculté.

L'attention de la Société ayant été, depuis un an, à plusieurs reprises, attirée sur l'anatomie du cœcum qu'a étudiée avec soin notre collègue et ami Tuffier, nous avons cru intéressant de mettre aujourd'hui sous vos yeux une pièce qui

montre une anomalie relativement rare de la situation de cette portion de l'intestin.

Sur ce sujet, du sexe masculin, âgé d'environ 50 ans, le cœcum se trouve immédiatement au-dessous du foie, à droite du col de la vésicule biliaire; dans la fosse iliaque et dans le flanc du côté droit on trouve une anse d'intestin grêle, fixée exactement dans la situation qu'occupe normalement le côlon ascendant. Cette anse est reliée à la paroi postérieure de l'abdomen par un méso assez court. Elle s'abouche perpendiculairement dans le cœcum, qui a une direction horizontale, dont le fond se dirige à droite. Entre la terminaison de l'intestin grêle et le fond du cœcum, bordée en partie par l'appendice iléo-cœcal, est une fossette dont l'orifice regarde en avant et en dehors et dont les dimensions sont assez grandes pour qu'elle puisse recevoir l'extrémité de deux doigts. Le grand épiploon ne s'insère que dans les 2/3 gauches de la portion transverse du côlon.

Cette anomalie dans la situation du cœcum, bien que peu connue en général, est cependant décrite, et Trèves dit l'avoir rencontrée deux fois sur 100 sujets examinés. Il est probable que ce n'est que le résultat d'un arrêt dans la migration du cœcum qui, on le sait, est au 3<sup>e</sup> mois situé immédiatement au-dessous du foie (TRÈVES, *Anat. du canal intestinal*, in *British medic. journ.*, 1885, t. I, KELLIKER, *Embryologie*, trad. Schneider, 1882, p. 874).

M. TUFFIER a trouvé chez tous les fœtus un petit repli péritonéal qui unit la face inférieure de la vésicule biliaire à l'angle du côlon et qui n'existe plus chez l'enfant de 2 ou 3 mois.

M. HARTMANN a vu souvent une adhérence à ce niveau chez l'adulte, mais jamais chez l'enfant.

M. CORNIL confirme le fait. Souvent, chez l'adulte, la vésicule adhère au côlon mais c'est toujours par des adhérences pathologiques.

**Genu valgum caractérisé presque exclusivement par des lésions du tibia**, par le Dr CHAPUT, prosecteur à la Faculté.

Il s'agit d'une pièce recueillie à l'Ecole pratique sur un sujet d'une soixantaine d'années.

La lésion siégeait d'un seul côté.

La dissection révèle les particularités suivantes : Le tendon du muscle biceps fémoral est tendu sous les téguments comme une corde rigide. Mis à nu, on le trouve épaissi, ayant perdu son aspect nacré et brillant habituel.

De son bord postérieur part une bande de tissu d'aspect cicatriciel, large de 12 à 15 millim. environ, qui adhère en haut au tendon et qui, en bas, se perd au bout de quelques centimètres sur l'aponévrose jambière dont elle n'est, en somme, qu'un épaississement.

La musculature de la cuisse et de la jambe est intacte. Les muscles sont énormes, d'un rouge vif, d'une consistance normale, en un mot parfaitement sains.

L'appareil ligamenteux paraît normal à la face postérieure de l'article. En avant, l'appareil rotulien ne présente ni luxation, ni déplacement, ni particularité digne d'être notée. Le ligament latéral externe est court, mais grêle. Le ligament latéral interne paraît allongé, mais aminci. Bref, affaiblissement des ligaments latéraux, qui se traduit d'ailleurs par l'existence de mouvements de latéralité accentués, même dans l'extension forcée. Les fibro-cartilages interarticulaires sont altérés dans leur consistance, l'externe est détruit en partie.

Les ligaments croisés paraissent avoir leur insertion tibiale plus reculée que normalement ; elle se fait en effet à la partie la plus postérieure de l'épine du tibia.

Le cartilage articulaire est altéré, érodé, présente les lésions de l'arthrite sèche.

Avant de décrire les lésions osseuses, donnons d'abord les mensurations de la déviation et celles des angles. Un fil tendu du grand trochanter à la pointe de la malléole externe passe à une distance de 9 centim. de la partie externe de l'interligne articulaire. Ce chiffre indique une déviation considérable, puisque la longueur normale de la flèche n'est que de 2 centim.

L'angle formé par le fémur et le tibia, qui normalement mesure 172°, n'atteint ici que 151°.

Si nous recherchons maintenant la part que prennent le fémur et le tibia à la déviation, nous trouvons pour le fémur 80° et pour le tibia 70°. La normale pour le fémur est de 80° et pour le tibia de 90°.

Le fémur présente une grande courbure ayant son point culminant à la partie moyenne de la diaphyse, courbure en somme peu accentuée.

La courbure à convexité interne signalée par Macewen n'existe pas, et le condyle interne ne descend pas plus bas

que normalement. On peut s'en rendre compte en mettant le fémur debout, reposant sur ses deux condyles.

La largeur totale des condyles fémoraux du côté malade est de 9 centim.; elle est la même du côté sain. Les dimensions verticales sont identiques des deux côtés. Toutefois, les condyles du côté malade sont plus épais que de l'autre, grâce à la diminution de l'échancrure intercondylienne.

Une autre lésion à signaler, c'est un mouvement de rotation du fémur autour de son grand axe, qui porte le condyle interne sur un plan plus antérieur que normalement. La projection en avant du condyle mesure environ 15 millim. si on établit la normale avec un fémur sain.

*Lésions du tibia.* — On constate au tiers supérieur du tibia une courbure très accentuée, à grand rayon. Si l'on tire une ligne du bord externe du condyle externe du tibia, à la partie correspondante de l'extrémité inférieure de l'os, on trouve 4 centim. de flèche au lieu de 2 centim. longueur normale.

Une ligne figurant l'axe de l'os passe à 17 millim. en dedans de la crête du tibia, tandis que normalement la crête et l'axe se confondent.

Le tibia ne paraît pas présenter de déviation par rotation. Comme lésions secondaires, nous noterons que le pied présentait une faible déviation en dehors avec abaissement de son bord externe.

Le col fémoral forme avec la diaphyse un angle de 130°, par conséquent normal.

Les mouvements de flexion et d'extension s'exécutent avec des craquements. L'extension arrive à former un angle ouvert en avant et en dehors. La flexion s'arrête bien avant la limite normale : elle dépasse l'angle droit de seulement 10° (80° angle de flexion). L'obstacle à la flexion est constitué par les ligaments latéraux. Comme les condyles ont des dimensions normales comparées à celles du côté sain, il faut bien admettre que les ligaments se sont rétractés.

*Réflexions.* — Le genu valgum que nous venons de décrire n'est point un vrai genu valgum. Il s'agit simplement ici d'une courbure rachitique du tibia. Il fallait cependant un examen attentif sur la jambe saine pour se convaincre que le fémur était indemne. On aurait dû faire ici l'ostéotomie, à cause de l'âge avancé du sujet, et la faire porter sur le tibia et le péroné. La rétraction du tendon du biceps aurait nécessité une ténotomie supplémentaire.

**M. G. MARCHANT**, demande s'il n'y avait pas d'autres lésions de rachitisme. **M. CHAPUT** répond que non.

**M. HALLÉ** fait remarquer la courbure du fémur à concavité postérieure, courbure bien accentuée et qui est d'origine rachitique.

**M. VERCHÈRE** insiste sur la présence dans ce cas de mouvements de latéralité, quoiqu'il n'y eût que des déformations du squelette et pas de lésions articulaires.

**Fracture ancienne de la rotule avec cal long, souple, permettant une flexion normale. — Type 5. Inconvénients de la suture osseuse, par MM. BROCA et CHAPUT, professeurs à la faculté de Paris.**

La pièce que nous présentons provient de l'Ecole pratique. Nous n'avons aucun renseignement relatif à l'histoire de ce malade. Le sujet paraissait âgé d'une cinquantaine d'années. La forme de la cuisse du côté droit est absolument normale au point de vues contours et des reliefs musculaires ; son volume est identique à celle du côté opposé.

La fracture est visible à première vue avec son écartement qui est notable.

L'examen fait sur le membre encore intact révèle les particularités suivantes :

**Fragment supérieur** hauteur 3 centim.  
largeur 6 centim. 1/2.

**Cal** longueur en extension 4 centim.  
longueure en flexion forcée 8 centim.

**Fragment inférieur.** hauteur 4 centim.  
largeur 6 centim.

Distance du fragment inférieur à la tubérosité antérieure du tibia, 2 cent.

Distance de la tubérosité antérieure du tibia au bord supérieur du fragment supérieur, 13 cent.

Le mouvement de flexion s'exécute bien, il dépasse un peu l'angle droit, il se rapproche de la normale.

La mobilité du fragment supérieur, tant de bas en haut que dans le sens transversal, est identique à celle de la rotule normale. Les deux fragments peuvent jouer l'un sur l'autre à ce point qu'on amène presque le bord interne de l'un dans la même verticale que le bord externe de l'autre.

La dissection nous montre une intégrité absolue de la peau, excepté au niveau du cal.

En ce point, peau, cal, tissu sous-cutané sont intimement confondus, à ce point que la dissection de la peau n'est pas possible sans ouvrir en plusieurs endroits le cal interfragmentaire. Ce dernier est en tous points mince et lâche. Dans l'extension, il est plissé, gondolé; ce plissement ne disparaît que dans la flexion où l'on voit cette membrane fibreuse se tendre et s'amincir encore.

La musculature de la cuisse est absolument intacte au point de vue du volume, de la couleur, de la consistance.

L'examen des parties qui effectuent l'extension révèle les détails suivants :

L'extension ne peut en aucune façon s'exécuter par l'intermédiaire du cal qui est mince, plissé, trop long par conséquent.

Il n'en est pas de même du surtout aponévrotique du genou.

Au côté interne, on voit partir de la face latérale du fragment supérieur, un épaississement de l'aponévrose de recouvrement du vaste interne, épaississement ayant les caractères d'un ligament, et qui, dirigé obliquement en bas et en arrière, vient, pour ainsi dire, se confondre avec le ligament latéral interne. La traction sur ce ligament concourt efficacement à l'extension.

Au côté externe, un ligament analogue descend du fragment supérieur, il se porte en bas et en arrière et vient se confondre avec la bandelette aponévrotique du tenseur du fascia lata.

Cette dernière bandelette se divise en trois ordres de faisceaux : l'un antérieur qui va s'insérer à l'angle externe du fragment inférieur; l'autre moyen qui s'attache au tubercule du jambier antérieur; le 3<sup>e</sup>, postérieur, s'attache en arrière de ce tubercule.

De ces trois faisceaux, les deux premiers concourent très efficacement à l'extension. En résumé, l'extension était possible, elle s'effectuait par l'intermédiaire du triceps et du tenseur du fascia agissant sur les aponévroses qui les recouvrent. Il fallait bien que cette extension se fit avec une facilité assez grande sur le vivant, puisque la musculature était intacte.

L'examen de la flexion montre que le fragment supérieur ne descendait pas sur la trochlée fémorale pendant la flexion; c'est parce que le cal, trop faible et trop lâche, ne pouvait le tirer parallèlement à son axe, et que les parties fibreuses plus résistantes qui étaient susceptibles de l'attirer en bas

étaient situées sur un plan trop postérieur, si bien qu'au lieu de l'attirer en bas elles ne pouvaient que le tirer en arrière, en l'appliquant avec force contre le fémur. L'examen de cette pièce montre qu'il a dû se faire ici une de ces transformations de types que nous avons signalées antérieurement. Il est vraisemblable qu'à un moment donné l'on avait affaire au type 4, 1<sup>re</sup> variété, dans laquelle la flexion est impossible, parce que le fragment supérieur est tiré perpendiculairement à son axe; plus tard, sous l'influence des mouvements, le cal s'est peu à peu allongé, ce qui a permis à la flexion de redevenir normale. (V. Soc. an., 1885.)

Il faut remarquer ici que cet allongement a dû être précieux au malade, car, étant donnée l'adhérence du cal à la peau, un faux pas aurait risqué de déchirer cal et peau, de produire une plaie articulaire comme il en existe quelques exemples.

L'intérieur de l'articulation est normal, pas de tubercule d'arrêt sur le fragment supérieur, pas de crête articulaire au-dessus de la trochlée fémorale.

*Réflexions.* — En somme, cette pièce est intéressante en raison de la minceur et de l'adhérence du cal à la peau, en raison de l'intégrité de la flexion, de l'intégrité de la musculature et de la conservation relative de l'extension. Elle rentre, en somme, dans la règle des cas observés par M. Chaput qui a constaté une intégrité relative de l'extension toutes les fois que la flexion est intacte. L'extension, pour n'être pas abolie, n'était pas cependant normale, loin de là. C'est pourquoi, théoriquement, une intervention chirurgicale eût semblé utile ici. On aurait pu songer à la suture osseuse des deux fragments, puisqu'il n'y avait pas d'obstacle évident à la flexion, tel que tubercule osseux ou rétraction de la jugulaire rotulienne. Toutefois, nous ferons remarquer que nous n'avons pu faire descendre le fragment supérieur, comme cela devrait se faire après la suture osseuse pour que la flexion fût possible. Croyant qu'il s'agissait du rétrécissement du cul-de-sac sous tricipital, nous avons incisé toute la périphérie de ce cul-de-sac, sans réussir à faire descendre suffisamment le fragment en question. Nous avons alors sectionné transversalement le tendon du droit antérieur, sans avoir plus de succès. Nous avons pensé ensuite que l'énucléation sous-périostée du fragment, suivie de la libération de ses bords latéraux permettrait la descente, erreur encore. Ce ne fut que lorsque

le fragment fut presque entièrement séparé de ses insertions latérales et d'une grande partie de ses insertions supérieures que la descente put s'effectuer dans des proportions suffisantes.

En résumé, la suture osseuse tardive n'aurait rien donné de bon malgré ses promesses : elle aurait remplacé un fonctionnement satisfaisant du membre par une rigidité anormale considérable.

Nous n'entendons parler ici que de suture secondaire.

*Le secrétaire,*

Dr J. DARIER.

---

*Séance du 20 mai 1887.*

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL

**Mort de MM. Gosselin et Vulpian, par M. CORNIL.**

Je manquerais, Messieurs, à mon devoir de président de la Société anatomique, si je ne faisais revivre un instant devant vous la figure de deux maîtres illustres et vénérés dont la mort récente est un deuil pour tout le corps médical, MM. Gosselin et Vulpian.

M. Gosselin, membre honoraire de la Société anatomique, professeur honoraire de la faculté de médecine, membre de l'Académie de médecine et de l'Institut, a appartenu à notre compagnie dès 1837; il y a juste un demi-siècle, en qualité de membre adjoint. Il devenait membre titulaire en 1838, secrétaire en 1841, vice-président en 1843. Ses premiers travaux sont publiés dans nos comptes rendus et il a consacré à la Société anatomique les premières années de son activité scientifique, pendant une période qui s'étend de 1837 à 1844.

Pendant son internat, ses premières présentations portent sur la médecine aussi bien que sur la chirurgie : sur la péricardite, sur le rétrécissement de l'œsophage, sur un anévrysme de l'artère carotide. Mais bientôt ses recherches se circonscrivent dans le domaine de la chirurgie. En 1841, pendant qu'il remplit les fonctions d'aide d'anatomie, il nous donne ses premières recherches sur l'anatomie des carti-



lages diarthrodiaux, l'anatomie du spina bifida et de l'hydro-pisie centrale de la moelle épinière qui l'accompagne, et successivement, pendant les années suivantes, des observations de cystotomie uréthro-vaginale, d'opérations de hernies inguinales étranglées, etc. Il est généralement chargé, pendant ces années des rapports sur les candidatures de ses collègues aides d'anatomie ou prosecteurs et c'est ainsi qu'à propos de la candidature de Deville il donne une description des faisceaux musculaires de l'utérus.

Depuis sa nomination à l'agrégation dans la section de chirurgie (1844), Gosselin n'apparaît plus que de loin en loin à notre Société. Dès 1845, en effet, il était chirurgien du bureau central et chef des travaux anatomiques.

Au concours pour la place de chef des travaux anatomiques, il avait lutté brillamment contre Bécлар, Jarjavay, Richet, Giraldeѕ, etc. A cette époque où le concours pour les chaires de professeurs existait encore, Gosselin concourut successivement pour la chaire d'anatomie vacante par la mort de Breschet, chaire où Denonvilliers l'emporta seulement au troisième tour de scrutin, puis pour les chaires de médecine opératoire et de clinique chirurgicale; Maligne fut nommé à la première et Nélaton à la seconde. Mais Gosselin avait fait preuve d'une science et d'une aptitude au professorat telles qu'il était indiqué pour la première place vacante en chirurgie. Il fut nommé professeur de pathologie externe à la fin de l'année 1858, puis professeur de clinique chirurgicale à la Charité, à la retraite de Velpeau, en 1867. C'est là surtout qu'il donna son enseignement clinique, dans lequel il se montrait praticien d'une expérience consommée, chirurgien sage et prudent, opérateur habile, toujours au courant des progrès de son art. Il prit sa retraite en 1884, devant ainsi le moment de sa mise à la retraite, car son titre de membre de l'Institut lui permettait de rester quelques années de plus à la Faculté. Né en 1815, il avait 69 ans lorsqu'il quitta la clinique de la Charité, et il aurait pu y rester jusqu'à sa mort. Mais il souffrait déjà de la maladie qui devait nous le ravir et il avait voulu jouir dans son foyer d'un repos si justement mérité par une vie de labeur incessant.

Il est, en effet, peu d'hommes qui, dans notre siècle, aient produit autant que Gosselin. Il avait collaboré avec Denonvilliers au *Compendium de chirurgie* et il en avait extrait un volume très bien fait et excellent au moment de sa publication sur les maladies des yeux.

Voici d'ailleurs les principales de ses publications :

Etudes sur les fibro-cartilages inter-articulaires (1843) —

Le système nerveux ganglionnaire (thèse d'agr., 1844). — Traitement chirurgical des polypes des fosses nasales (conc. 1850). — Des pansements rares (conc. 1851). — Des kystes synoviaux du poignet (1852). — De l'orchite parenchymateuse. — Mémoires sur les oblitérations des voies spermatiques (1847-1853). — Recherches sur les kystes de l'épididyme du testicule (1848). — Recherches sur la substance médullaire des os (1849). Mémoires sur les tumeurs cistoides artérielles chez les adolescents et chez les adultes (1867). — Sur la péri-arthrite du genou (1873). — L'urémie ammoniacale de la fièvre urineuse (1874). — Traitement de la cystite ammoniacale par l'acide benzoïque (1874). — Leçons sur les hernies abdominales (1865). — Leçons sur les hémorrhoides (1866). — Traduction du traité des maladies du testicule, de Curling (1857). — Clinique de l'hôpital de la Charité (1879), etc., etc.

Tous ces travaux, Messieurs, étaient le fruit d'observations cliniques et anatomo-pathologiques personnelles : beaucoup d'entre eux enregistraient des découvertes auxquelles son nom restera attaché. Aussi les titres de membre de l'Académie de médecine (1860) et de l'Académie des sciences (1874) vinrent-ils ennoblir sa carrière, et il était président de l'Académie des sciences à sa mort.

Gosselin travaillait et faisait des recherches originales ; il suivait les progrès de notre science avec le plus grand intérêt ; après avoir consacré toute sa matinée à sa clinique, il revenait souvent le soir au laboratoire de la Charité pour poursuivre des expériences ; il avait été l'un des premiers à rechercher les micro-organismes du pus en 1873 et 1874, et à adopter les découvertes de Pasteur. Mais il était surtout un maître en diagnostic chirurgical. Que de fois, nous avons vu ses élèves, opérateurs plus audacieux, plus habiles que lui peut-être, le faire appeler avant d'entreprendre une opération pour profiter de la sûreté du diagnostic et du pronostic que lui donnait son expérience.

Gosselin a honoré notre profession, par une vie sans tache consacrée à une science et à un art qu'il aimait passionnément. Il restera l'une des grandes figures de la chirurgie de notre siècle.

Messieurs,

M. Vulpian, professeur de médecine comparée et expérimentale a succombé, le 18 mai à une heure du matin, à une pneumonie. C'est un deuil douloureux pour ses nombreux amis, pour ses élèves et ses collègues. Vulpian était le modèle le plus parfait de l'honnête homme, du savant cons-

cientieux et impartial. On pouvait le citer et le suivre comme un exemple malheureusement trop rare d'une vie laborieusement consacrée aux recherches scientifiques et désintéressées. Physiologiste éminent, installé dans une chaire, dans un enseignement qui avaient été l'objet constant de ses travaux, il était l'honneur de notre Faculté par sa notoriété, par son autorité scientifique autant que par son caractère. Il laisse un vide profond parmi nous et un souvenir inoubliable dans le cœur de ceux qui, comme moi, avaient vécu près de lui, mettant à profit son enseignement et ses conseils.

Vulpian était né à Paris le 5 janvier 1826. Fils d'un avocat distingué, il fit ses études au Prytanée de Ménars (Loir-et-Cher), fut nommé interne des hôpitaux en 1848. Il a publié à la Société anatomique une série d'observations de 1854 à 1858. C'est ainsi qu'il a donné à la société la relation de faits très intéressants sur l'ossification des valvules sigmoïdes de l'aorte avec rétrécissement sans insuffisance, bien qu'on eût noté pendant la vie un bruit de souffle au 2<sup>e</sup> temps. Ces autopsies ont été le sujet d'un rapport de M. Charcot (1854).

C'est à notre Société qu'il a donné un travail important sur l'ossification de la faux, de la dure-mère, dans un rapport fait à propos d'une observation de M. Guyot ; un autre rapport de lui traite des tubercules du cervelet, à propos d'un cas de M. Lala (1855).

En 1858, il communiquait une méthode de conservation de la moelle et des nerfs par le perchlorure de fer.

En 1856, il publiait dans nos bulletins une série de recherches faites en commun avec M. Tarnier sur l'anatomie pathologique de la fièvre puerpérale. Nous relevons dans ce travail des faits intéressants sur le début des abcès métastatiques du foie par des ilots hémorragiques et l'histologie du pus contenu dans les trompes. Il constatait, en effet, que ce pus est surtout composé de cellules épithéliales cylindriques provenant du catarrhe de la muqueuse de la trompe.

Docteur en 1853, Vulpian était médecin des hôpitaux en 1857, agrégé au concours de 1860. Sa thèse de doctorat sur l'origine des nerfs crâniens, son mémoire en commun avec M. Philippeaux sur la régénération des nerfs, sa thèse d'agrégation sur les pneumonies secondaires indiquaient déjà sa valeur comme investigateur et sa voie qui était la physiologie et l'anatomie pathologique. Il était médecin de la Salpêtrière en 1863, époque à laquelle j'avais l'honneur de le voir journellement avec son intime ami et collaborateur M. le professeur Charcot dont j'étais alors interne. On se ren-

contrait surtout à l'amphithéâtre d'autopsie où les deux médecins de la Salpêtrière cherchaient avec le même zèle et le même succès à déterminer les lésions du système nerveux.

L'année précédente, en 1862, MM. Vulpian et Charcot avaient publié en commun leurs recherches sur l'ataxie locomotrice. A cette même époque, Vulpian remplaçait Flourens au Muséum, et de la substance de ces leçons il publiait un volume excellent sur la physiologie du système nerveux.

En 1867, il était nommé professeur d'anatomie pathologique en remplacement de Cruveilhier. A cette élection, les deux candidats en présence étaient Barth et Vulpian; ce dernier ne l'emportait que d'une voix.

Elu à l'Académie de médecine en 1869, doyen de la Faculté de médecine en 1875 à la place de Wurtz, membre de l'Académie des sciences en 1876 où il a occupé le siège vacant par suite de la mort d'Andral, il montait ainsi successivement tous les degrés qui mènent aux plus hautes situations dans notre profession médicale. Il avait changé de chaire et abandonné en 1875 l'anatomie pathologique où M. Charcot lui succéda, pour prendre la chaire de médecine expérimentale créée pour Rayer et que celui-ci n'a jamais occupée en réalité. Il était devenu, par le roulement des médecins des hôpitaux, médecin de l'Hôtel-Dieu.

L'année dernière, ses collègues de l'Académie des sciences le nommaient secrétaire perpétuel de cette illustre compagnie; il y a quelques mois à peine il y prononçait, dans la séance annuelle, l'éloge de Flourens.

Dans toute cette brillante carrière, son activité scientifique fut toujours en éveil. Il nous suffira de citer ses principales publications : Ses *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, deux volumes in-8°, où il éclairait ces phénomènes si importants du système nerveux; ses *Leçons sur la pathologie expérimentale de l'appareil digestif*, un volume; ses *Leçons sur l'action physiologique des médicaments*; ses *Leçons sur les maladies du système nerveux*, un volume in-8°; un volume de *Clinique médicale de la Charité*, sans compter toutes ses communications et mémoires à la Société de biologie, à la Société anatomique, à l'Académie de médecine et à l'Académie des sciences. N'oublions pas non plus la part qu'il a prise à la vaccination rabique. Son illustre collègue, M. Pasteur, l'avait consulté et s'était appuyé de son autorité avant de vacciner l'homme contre la rage, et tout récemment Vulpian défendait ardemment à l'Académie de médecine la méthode de M. Pasteur dont il se proclamait l'avocat.

Depuis la fin de l'année dernière, Vulpian qui avait ressenti

profondément l'amère douleur de perdre un de ses deux enfants et sa femme et qui se sentait affaibli lui-même, avait résolu de limiter son activité. Il avait donné sa démission de médecin des hôpitaux, devant de cinq ans la fin de ces fonctions. Il ne voulait plus faire de clientèle; il se consacrait à son laboratoire, à son enseignement et à ses fonctions de secrétaire perpétuel. Cette sage résolution n'a servi de rien. Lundi dernier, 9 mai, il quittait son laboratoire le matin et rentrait fatigué à son domicile, rue Soufflot. Il se mettait au lit et ne pouvait assister à la séance de l'Académie des sciences; son mal empirait de jour en jour malgré les soins quasi-fraternels de MM. Charcot et Potain, assistés de ses anciens élèves, MM. Letulle et Troisier, et se terminait par cette mort imprévue, prématurée et cruelle qui nous met tous en deuil.

**Note sur l'action des lavements gazeux dans la tuberculose, par M. BERGEON (de Lyon).**

J'ai l'honneur de vous présenter un malade dont l'observation a été publiée dans les « *Etudes sur la tuberculose* » (p. 205).

Ainsi que vous pourrez le constater, les phénomènes pathologiques du côté du larynx ont été en diminuant, malgré l'hiver long qu'il a dû traverser à Genève, et l'état général de ce malade n'est pas trop mauvais. Cependant il n'est pas guéri, et vous pourrez constater aux deux sommets des râles fixes encore nombreux bien qu'ils le soient moins qu'autrefois.

Si je vous présente ce malade aujourd'hui c'est pour rapprocher son état de celui des animaux dont nous vous avons entretenus à la dernière séance, M. le professeur Cornil et moi.

Sans doute le bacille persiste, mais il y a lutte entre l'existence, le développement de ce produit pathologique et la résistance de l'organisme chez notre malade. Nous pouvons dire : 1° que le traitement par les lavements gazeux l'a amélioré d'une façon plus marquée qu'aucun des traitements employés auparavant.

2° Que les lavements gazeux paraissent utiles au maintien de cet état relativement satisfaisant puisque dès que ce malade en cesse l'usage, les troubles pulmonaires aigus reparaissent.

Quant aux animaux, une série plus nombreuse traitée de la

même manière permettra de suivre l'évolution et la résistance définitive du bacille.

Enfin, en terminant, je veux appeler votre attention sur les faits produits samedi dernier à la Société de biologie par M. Richet (1). Sur 3 expérimentations faites avec les lavements gazeux chez l'homme, nous avons trouvé dans le 1<sup>er</sup> et le 3<sup>e</sup> cas une sortie presque immédiate du gaz acide carbonique par le poumon, au fur et à mesure de son introduction dans l'intestin. Mais dans le 2<sup>e</sup> cas il y eut du météorisme et des coliques *coïncidant avec une absence presque complète d'élimination pulmonaire de l'acide carbonique injecté*.

Ne serait-ce pas là la véritable explication des nombreux insuccès signalés? Je le croirais d'autant plus volontiers que les auteurs qui produisent des faits de cette nature, comme MM. Perret et Chappet, ne manquent pas de constater chez leurs malades, en même temps que l'insuccès thérapeutique, le météorisme et les coliques.

Nous avons cherché à déterminer les cas où il y avait danger et contre-indication dans l'application de la méthode des lavements gazeux (2); les faits rapportés par M. Richet prouvent qu'il y a non seulement danger mais aussi inutilité absolue à pratiquer les lavements gazeux lorsque la médication n'est pas bien tolérée, puisque l'acide carbonique ne traverse pas l'intestin, mais on en peut tirer aussi cette deuxième conclusion, c'est qu'il n'est pas possible de porter un jugement sur la méthode des lavements gazeux lorsqu'on se borne à distendre l'intestin sans parvenir jusqu'au poumon.

**Concrétions calcaires du corps thyroïde**, par M. FRANCIS VILLAR, aide d'anatomie à la Faculté.

En disséquant le cou d'une femme de 45 ans, j'ai rencontré des concrétions calcaires du corps thyroïde.

Je présente cette pièce pour deux raisons; à cause du nombre de ces concrétions, on en trouve en effet une douzaine, le corps thyroïde en est pour ainsi dire farci; et à cause du volume de l'une de ces concrétions; car on trouve à la partie inférieure du lobe droit une concrétion du volume d'une très grosse noix.

(1) Compte rendu de la Société de biologie, séance du 14 mai, p. 310.

(2) *Études sur la tuberculose*, p. 217.

M. CORNIL. Ces concrétions ne sont pas rares ; à la Salpêtrière on en trouve souvent aux autopsies d'énormes, ayant même le volume du poing. Quant à leur siège anatomique exact on ne le connaît pas encore avec certitude.

**Dissection des arcades dentaires de quelques becs-de-lièvre complexes**, par A. BROCA, prosecteur à la Faculté.

Dans la communication que j'ai faite devant vous, il y a quinze jours, j'ai dit que les observations anciennes ne prouvaient rien en faveur de la théorie de Gœthe ; elles passent cependant pour la confirmer. A l'appui de mon dire, j'avais invoqué les pièces déposées au musée Dupuytren. Sur aucune on n'avait songé à disséquer les arcades alvéolaires ; os, sutures, germes dentaires, tout y était caché sous la gencive séchée et vernie. Mais, grâce à la bienveillance de MM. Cornil, Brouardel et Gombault, j'ai été autorisé à disséquer ces pièces pour les étudier de plus près. Je vous communiquerai au fur et à mesure les résultats de cet examen et je vais commencer aujourd'hui par les squelettes conservés sous les n° 3, 3 A, 13, 17 et 19. On ne révoquera pas en doute leur ancienneté : ils ont été déposés au Musée par P. A. Béclard, par Breschet. Je ferai précéder ma description de celle que donne Houel dans son *Catalogue de musée Dupuytren* (1).

OBS. I. — Musée Dupuytren, pièce n° 3. *Squelette de fœtus. Division latérale gauche du rebord alvéolaire, avec division de la voûte palatine* (PROF. BRESCHET). « Sur ce squelette de « fœtus, on constate que le bord alvéolaire gauche et la « voûte palatine sont divisés dans toute leur étendue. L'écartement qui en résulte a la forme d'un V, dont la partie la « plus évasée correspond au bord alvéolaire. Il existe une « vaste communication entre la cavité buccale et la narine « gauche. Le vomer et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde « sont fortement déjetés à droite, et s'articulent avec la « voûte palatine sur la limite de la division. A ce niveau, les « deux os semblent s'avancer à la rencontre les uns des au-

(1) HOUEL. *Catalogue des pièces du musée Dupuytren*. Paris, 1879, t. IV, p. 188 et suivantes.

« tres » (Houel, *loc. cit.*, p. 190). On peut d'abord ajouter à cela que, *sur la pièce vue de face*, l'échancrure piriforme est très déformée. Son bord droit a presque la direction normale, mais son bord gauche est fortement rapproché de l'horizontale. En outre, le plan entre les deux apophyses montantes est fortement gauchi, et l'extrémité alvéolaire du bord gauche est déjetée en dedans. La cloison nasale, très oblique, tombe exactement entre les deux premiers alvéoles du bord droit de l'arcade. La *voûte palatine* est réduite à gauche à une étroite lame horizontale dont le bord libre

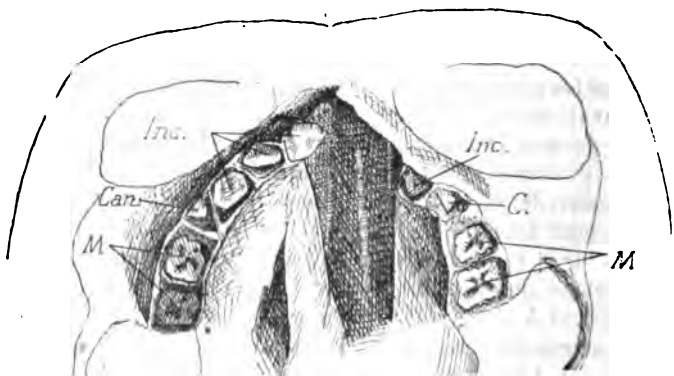


FIG. 1. — Pièce n° 3 du Musée Dupuytren.

atteint en avant à l'alvéole terminal du bord gauche de l'arcade. A droite, elle est complète en avant et, vers son tiers antérieur, on en voit partir, près de la ligne médiane, une suture oblique en avant et un peu à droite qui se rend entre les deux premiers alvéoles du bord droit. Evidemment, c'est la suture endo-endognathique. En avant de ce point, l'apophyse palatine cesse. Elle est remplacée par un rebord osseux mince, en V, sorte de lame qui se contourne et va former la paroi libre de l'alvéole de la dent qui borde la lèvre droite de la fissure (Cf. p. 263, obs. IV). En arrière existe à droite une communication triangulaire avec la fosse nasale.

*Etude du système dentaire.* — On voit d'arrière en avant : a. A gauche : 1° et 2° deux alvéoles contenant chacune une couronne multicuspidée; 3° un alvéole arrondi, formant une saillie globuleuse sous le trou sous-arbitaire. Au fond, se voit



une couronne pointue (canine) ; 4° un alvéole qu'on ouvre en incisant le rebord parallèlement à la fissure. On y trouve une couronne tranchante, large, déviée, comme l'alvéole correspondant, à la fois vers la fissure et vers la voûte palatine. — *b. A droite* : 1° et 2° deux alvéoles contenant chacun une couronne multicuspidée ; 3° l'alvéole de la canine, identique à celui du côté opposé ; 4° en avant de la canine, mais surtout en dedans d'elle et tendant à proéminer vers la voûte palatine, une couronne aplatie d'incisive ; 5° une autre incisive située vers la face externe du rebord alvéolaire et un peu imbriquée avec la précédente ; 6° plus en avant encore, séparé du précédent par la suture décrite en bas et, en haut, par la cloison nasale, est un alvéole bordant la fissure. On y trouve une couronne d'incisive.

Donc, la fissure passe entre l'incisive médiane et l'incisive latérale gauche.

OBS. II. — Musée Dupuytren, pièce n° 13. *Squelette de fœtus à terme. Bec-de-lièvre double avec tubercule médian osseux* (PROF. BRESCHET). « Ce squelette est bien conformé ; il existe un bec-de-lièvre double avec tubercule osseux médian. « Sur la ligne médiane, en avant, au-dessous du nez, on observe un petit tubercule qui donne insertion à la cloison

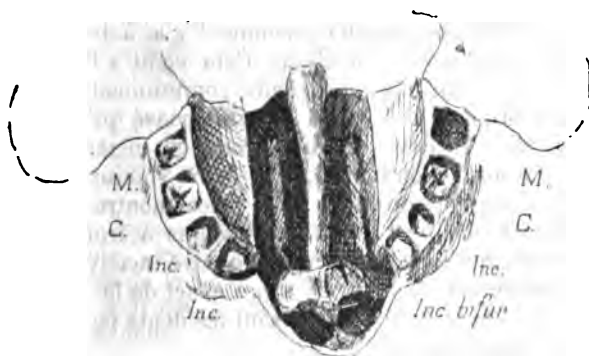


FIG. 2. -- Pièce n° 13 du Musée Dupuytren.

« des fosses nasales qui le supporte. En arrière, la cloison dans toute son étendue, est libre et renflée à son bord intérieur. De chaque côté existe une perte de substance de l'apophyse palatine d'environ un centimètre d'étendue ;

« elle établit, entre la bouche et les fosses nasales, une large communication. Il existe donc sur cette pièce une destruction presque complète de la voûte palatine, avec intégrité de la cloison des fosses nasales » (Houel, *loc. cit.*, p. 193). La cloison médiane est à peu près verticale et l'échancrure piriforme est symétrique; les branches montantes des maxillaires se rapprochent de la direction horizontale. La cloison divise le tubercule en deux parties égales. Le bord tranchant et libre de l'apophyse palatine aboutit au bord libre de chaque arcade dentaire, à la lèvre externe de la fissure.

*Etude du système dentaire. — a. Tubercule médian.* A gauche de la cloison, on ouvre un alvéole étroitement appliqué sur une large incisive. A droite de la cloison, l'alvéole contient deux couronnes tranchantes. Mais, en poussant plus loin la dissection, on voit que bientôt ces deux couronnes se fusionnent. A leur base, j'ai ouvert la cavité dentaire, et on voit alors que le collet est unique. *b. Arcades alvéolaires postérieures.* Elles sont parfaitement symétriques et on y trouve d'arrière en avant : 1° et 2° deux alvéoles contenant chacun une couronne multicuspidée; 3° l'alvéole globuleux, sous-orbitaire, contenant la couronne pointue de la canine; 4° l'incisive précanine, contenue dans un alvéole déjeté vers la fissure, et un peu vers la cavité palatine.

Donc la fissure passe, de chaque côté, en avant de l'incisive précanine. Le tubercule médian semble contenir trois incisives. Mais on a vu qu'en somme il y a, à droite, bifidité du germe de l'incisive médiane. Cela vient à l'appui de ce que j'ai dit, dans ma précédente communication, en vous montrant la pièce n° 5 (fig. 6). J'avais pensé qu'il y avait là absence de l'incisive latérale droite et incisive médiane supplémentaire. Comme ici, il y avait soudure des deux incisives médianes droites. Cette pièce montre [encore que les observations de tubercules médians à trois incisives, tout comme celles de tubercules à quatre incisives, ne prouvent absolument rien sur le siège exact de la fissure si on n'a indiqué avec soin quelles sont les dents postérieures et où elles sont (Cf. p. 262).

OBS. III. — Musée Dupuytren, pièce n° 17. *Squelette d'une tête qui présente un bec-de-lièvre double avec tubercule médian, division de la voûte palatine et du voile du palais* (PROF. BÉCLARD, 1823). « Sur cette tête, la division de la voûte palatine présente un écartement considérable, plus

« d'un cent. 1/2; les deux apophyses palatines sont rudimentaires, notablement atrophiées. Le tubercule médian, « *qui porte les quatre incisives*, est fortement projeté en avant, ce qui résulte de la saillie que fait dans cette direction la cloison des fosses nasales, dont le bord inférieur est très épais, hypertrophié, et présente une ossification « plus avancée que dans l'état ordinaire » (Houel, *loc. cit.*, p. 195). J'ajouterai d'abord que la cloison des fosses nasales, vers son 1/3 antérieur, s'incurve de façon à proéminer, convexe, dans la fosse nasale gauche. L'échancrure piriforme, très élargie en bas, est limitée par les apophyses montantes presque horizontales.

*Etude du système dentaire.* — a. Le tubercule médian est bien symétrique par rapport à la cloison. En enlevant la

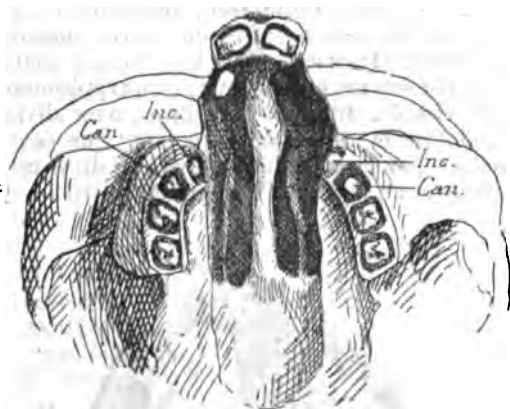


FIG. 3. — Pièce n° 17 du Musée Dupuytren.

gencive et la lame osseuse antérieure, ON N'Y TROUVE QUE DEUX INCISIVES, une de chaque côté de la cloison, chacune un peu déviée de façon à regarder la fissure obliquement, par la face convexe. b. Le bord alvéolaire postérieur est identique des deux côtés et présente d'avant en arrière : 1° et 2° deux alvéoles contenant chacun une couronne multicuspidée ; 3° une canine, de forme typique, contenue dans son alvéole globuleux, sous-orbitaire ; 4° un alvéole qu'on ouvre en le cherchant contre le bord de la fente et surtout vers la voute palatine, on y voit une couronne d'incisive.

Cette pièce est un type de tubercule médian à deux inci-

sives, l'incisive latérale existant sur la lèvre externe de la fissure. Elle est surtout une preuve de ce que peut la foi en matière de science, car le catalogue y annonce quatre incisives au tubercule médian. Il est vrai que, vu l'absence de dissection, la numération était impossible.

La pièce suivante, que le professeur Trélat a déposée en 1865 au Musée Dupuytren est d'une interprétation plus difficile parce qu'elle est réduite au seul squelette; toutes les dents sont tombées et, en outre, les alvéoles sont en assez mauvais état. Une analyse exacte démontre cependant, à mon sens, que la fissure alvéolaire, siégeant à droite, passe entre l'incisive moyenne et l'incisive latérale.

OBS. IV. — Musée Dupuytren, pièce n° 3<sup>A</sup>. *Portion de squelette de la tête. Bec-de-lièvre unilatéral, avec division de la voûte palatine* (PROFESS. TRÉLAT, 1865). « Cette pièce a été recueillie sur un enfant à terme, qui présentait un bec-de-lièvre simple, situé du côté droit, avec division de la voûte palatine et du voile du palais. Sur ce squelette, on constate que le maxillaire supérieur droit est atrophié en hauteur et en largeur; il existe une division du rebord



FIG. 1 — Pièce n° 3A du Musée Dupuytren.

« alvéolaire et de la voûte palatine. Le vomer est dévié à gauche, ce qui accentue encore l'écartement résultant de la « perte de substance » (Houel, *loc. cit.*, p. 190). On peut ajouter à cette description que la fente palatine est unilatérale. A gauche, la voûte palatine existe. La partie qui dépend de l'apophyse horizontale du palatin est assez mal conformée et là, tout à fait en arrière, il y a une légère échancrure

triangulaire, probablement comblée pendant la vie par des tissus mous.

*Etude des arcades alvéolaires.* — *a.* A droite on voit d'arrière en avant : 1° un alvéole carré derrière l'origine de l'arcade zygomatique (2° molaire) ; 2° un alvéole carré en avant de cette arcade, entre elle et la fosse canine (1° molaire) ; 3° un alvéole globuleux qui, sous le trou sous-orbitaire, fait saillie dans la fosse canine. Cet alvéole est certainement celui de la canine ; 4° il est limité en avant et en dedans par une cloison verticale, à peu près antéro-postérieure, réduite sur la pièce à un croissant osseux haut de 2 ou 3 millim. En avant de cette cloison est un alvéole au bord interne duquel aboutit le bord libre de l'apophyse palatine du maxillaire droit. Cet alvéole est aplati. Il ne saurait correspondre qu'à l'incisive latérale droite.

*b.* A gauche on voit d'arrière en avant : 1° et 2° deux alvéoles identiques aux symétriques du côté opposé. Le plus postérieur contient encore sa couronne multi cuspidée ; 3° en avant, un alvéole globuleux qui n'occupe que la partie externe du bord alvéolaire et proémine sous le trou sous-orbitaire (canine) ; 4° une dépression de forme triangulaire limitée en dedans par la voûte palatine (bord alvéolaire) ; en arrière et en dehors par une cloison osseuse qui la sépare de l'alvéole précédent ; en avant et en dedans par une cloison osseuse (incisive latérale gauche) ; 5° en avant de cette cloison est un alvéole quadrangulaire qui semble aller jusqu'à la fissure et dont le fond est divisé par une cloison semi-lunaire parallèle au rebord alvéolaire ; 6° La cloison qui sépare cet alvéole de la fissure n'est nullement arrondie, comme l'est, dans toutes les pièces que je vous ai présentées, la lame osseuse qui termine le rebord alvéolaire. C'est une lame rectiligne, mince, transparente, identique aux autres cloisons alvéolaires. Sa face antéro-interne est aussirugueuse que l'externe et l'examen de la pièce semble bien prouver qu'il y avait là, entre cette lame, la voûte palatine et la fissure, un alvéole aujourd'hui fracturé. La cloison nasale, déviée à gauche, tombe sur cet alvéole. Il est donc au moins probable que l'incisive médiane droite était là. En outre, il est bien possible qu'il y eût à gauche une incisive moyenne, supplémentaire ; cela expliquerait la division de l'avant-dernier alvéole (incisive médiane gauche, incisive supplémentaire).

OBS. V. — Musée Dupuytren, pièce n° 19. *Portion de squelette de tête de fœtus. Bec-de-lièvre double avec division*

*du nez et de la voûte palatine, sans tubercule médian.* « Cette pièce, sans renseignements, est malheureusement en assez mauvais état de conservation. On constate qu'il existe un large écartement des deux maxillaires, près de deux centimètres, avec absence presque complète de voûte palatine. Il n'existait point de tubercule médian, et la division du rebord alvéolaire se prolonge dans toute la hauteur de la partie médiane du nez. Les apophyses montantes des maxillaires, très écartées, sont renversées en dehors et il semble, sur cette pièce, ne point avoir existé d'os propres du nez, du moins je ne puis en retrouver la trace » (Houel, *loc. cit.*, p. 196). Sur cette pièce on trouve les deux moitiés de la lame



FIG. 5. — Pièce n° 19 du Musée Dupuytren.

criblée de l'éthmoïde et les deux cornets supérieurs et moyens. L'apophyse crista-galli, la lame perpendiculaire de l'éthmoïde manquent. Le vomer est représenté par une lame osseuse antéro-postérieure placée de champ. En arrière, elle s'articule avec le corps du sphénoïde. En avant elle est libre. Son bord inférieur est épais, arrondi. Son bord supérieur est formé de deux lames minces qui divergent en V; ce V est plus large en arrière. Il n'y a pas trace d'os propres du nez. Les apophyses montantes du maxillaire supérieur sont bien formées (à part la déviation décrite par Houel), et des deux côtés le canal lacrymal existe. *Les arcades dentaires* sont parfaitement symétriques. Elles présentent d'arrière en avant : 1° et 2° les deux alvéoles quadrangulaires des deux molaires (la 1<sup>re</sup> molaire droite est dans l'alvéole); 3° un alvéole arrondi, sous-orbitaire, saillant (canine) qui limite de chaque côté la fente médiane. A droite, la couronne de la canine existe.

Sur cette pièce, il y a donc absence de tout l'inter-

maxillaire. Les os propres du nez, la cloison nasale sont absents. L'incisive latérale manque aussi : c'est un argument contre l'opinion qui en fait une dépendance du bourgeon maxillaire supérieur (Biondi), ici intact. Pour dire que tout le bourgeon frontal est absent, il y a une difficulté. En effet, les masses latérales de l'ethmoïde existent (bourgeon nasal externe d'après la doctrine classique); de même le vomer (bourgeon nasal interne). On pourrait dire qu'il y a là des fractures, que le tubercule médian existait et a été brisé. L'examen des rebords osseux des diverses fentes et fissures les montre trop régulières pour que cette opinion soit probable.

Il reste encore au musée Dupuytren quelques crânes secs atteints de bec-de-lièvre osseux. Mais il s'agit d'adultes dont le système dentaire est trop altéré pour qu'on puisse rien en conclure. Les dents sont usées en sorte que la forme des incisives et des canines ne peut donner que des probabilités. En outre, à la suite d'extractions, de nombreux alvéoles sont oblitérés et la numération est à peu près impossible.

Je passerai donc à l'examen des moules. Ici, je n'ai pas de dessins parce que le transport des pièces de cire est délicat; que d'autre part, les lèvres étant représentées, il est impossible d'avoir une vue d'ensemble bien probante. Le dessin eût été aisé pour un moule en plâtre déposé par M. Magitot. L'observation et le dessin ont été publiés dans la thèse de de M. Hamy, et j'y ai déjà fait allusion (Hamy, *Thèse citée*, p. 60, pl. II, fig. 3). La description de Houel (*loc. cit.*, p. 196) ne note rien de particulier. Il y a quatre incisives sur le tubercule médian; mais l'incisive précanine existe, de chaque côté, sur l'autre lèvre de la fissure.

Les moules en cire sont les suivants :

OBS. VI. — Musée Dupuytren, pièce n° 5. *Modèle en cire de la face d'un enfant ; bec-de-lièvre situé sur le côté gauche* (PROF. ANT. DUBOIS 1799). « Sur cette représentation en cire de la face d'un enfant, on constate qu'il existe sur le côté gauche un bec-de-lièvre avec écartement considérable des bords de la solution de continuité; l'écartement est de 2 cent. 1/2. La division s'étend jusque dans la narine correspondante. Le nez est dévié à droite et aplati. La voûte palatine ne paraît divisée que dans la moitié antérieure seulement; les deux incisives et la canine gauches manquent » (Houel,

*loc. cit.*, p. 191). Je conteste cette description car : 1° sur le bord gauche de la fissure, en regardant la pièce en biais et de bas en haut, on voit que le mouleur a représenté une couronne tranchante, aplatie, un peu crénelée ; il n'est pas probable qu'il ait inventé cette *incisive latérale gauche* derrière laquelle se voit, assez mal il est vrai, une pointe blanche qui ne peut être que la canine. 2° L'incisive médiane droite ne borde pas directement la fissure. Au-dessus et à gauche d'elle est représenté un petit mamelon rouge, identique au reste de la gencive. Il est à peu près certain que là-dedans existait une dent plus ou moins atrophiée, l'*incisive médiane gauche*.

Je conclus donc que la fissure passe entre les deux incisives gauches.

OBS. VII. — Musée Dupuytren, pièce n° 7. *Modèle en cire de la face d'un enfant ; bec-de-lièvre double*. (PROF. ANT. DUBOIS, 1800). « Sur cette pièce en cire, on a représenté la face d'un enfant qui présente un bec-de-lièvre double avec tubercule médian osseux et cutané. La bifidité de la lèvre, de chaque côté, s'étend jusque dans la narine correspondante. La pointe du nez est affaissée. *Le tubercule médian osseux donne insertion aux deux incisives médianes.* » (Houll. *loc cit.* p. 192). A cela il faut ajouter que de chaque côté, sur le bord postéro-externe de la fissure, le mouleur a représenté l'*incisive précanine*, parfaitement caractérisée par sa forme ; derrière elle on voit la pointe de la canine.

Les sept observations précédentes sont donc toutes confirmatives de ce que j'avais avancé dans ma dernière communication. Y a-t-il des pièces contraires ? J'affirme qu'il n'y en a pas une seule de vraiment probante, parmi les squelettes et les moules en cire. En effet, un tubercule médian à quatre incisives ne démontre quelque chose, je le répète, que si on a des renseignements précis sur l'*incisive précanine* ; or :

OBS. VIII. — *La pièce n° 1* est le modèle en cire d'un bec-de-lièvre complexe gauche. Aucune dent n'est encore sortie, mais la fissure ouvre la narine.

OBS. IX. — *La pièce n° 9* est le moule en cire d'un bec-de-lièvre bilatéral. Quatre incisives existant sur le tubercule médian. Mais aucune dent n'est représentée sur les arcades



alvéolaires postérieures. (Cette pièce est cassée, mais aujourd'hui on voit encore bien la partie antérieure).

OBS. X. — 3° *La pièce n° 10*, déposée par A. Dubois et décrite en quelques lignes dans le *Bulletin de la Faculté* (t. IV, p. 29) est un bec-de-lièvre bilatéral dont le tubercule médian porte quatre incisives, fort déviées dans leur position. Mais on ne peut rien voir sur les arcades alvéolaires postérieures.

Ces trois observations ne prouvent donc rien. Etant donné ce que j'ai déjà dit sur les incisives supplémentaires, un partisan de la théorie de Goethe ne peut pas s'appuyer sur des pièces de ce genre ; pas plus qu'il ne serait permis d'opposer à cette théorie la simple constatation d'un tubercule médian à deux incisives. Aussi me bornerai-je à signaler, sans en tirer aucune conclusion, la pièce suivante.

OBS. XI. — Musée Dupuytren, pièce n° 12. *Modèle en plâtre d'une portion de la face d'un adulte. Bec-de-lièvre double* (DUPUYTREN, 1834). « La division labiale se prolonge dans la narine. Le tubercule cutané adhère à la pointe du nez et le tubercule osseux donne insertion aux deux incisives moyennes (Houel, *loc. cit.*, p. 193).

Dans mes deux communications, j'ai donc fourni dix-huit observations ou dissections inédites. Quatorze sont franchement en faveur de la théorie d'Albrecht ; une (pièce de Dupuytren) est probablement en sa faveur (tubercule à deux incisives). Trois pièces du musée concernent des tubercules à quatre incisives mais sont sans aucune valeur dans la discussion actuelle vu l'absence de renseignements sur le reste de l'arcade dentaire.

Donc, sur quatorze observations complètes, quatorze sont confirmatives. Il me reste à étudier les pièces conservées dans le liquide arsénical et garnies encore de leurs parties molles. Je vous communiquerai dans quelque temps le résultat de cet examen.

#### **Retrécissement aortique, par E. POTHERAT.**

Les pièces que j'ai l'honneur de présenter à la Société

proviennent du service de M. le professeur Damaschino à l'hôpital Laënnec.

Elles appartiennent à un homme de 48 ans exerçant la profession d'employé de commerce et entré le 11 avril 1887 au n° 20 de notre salle Bayle.

Cet homme ne présentait dans ses antécédents héréditaires aucun fait à relever ; personnellement, il n'a jamais eu d'attaques de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, jamais même de douleurs rhumatoïdes des articulations.

Son passé morbide comprend toutefois : 1° une fièvre typhoïde légère à l'âge de 24 ans, rien du côté du cœur.

2° Une petite atteinte de fièvres intermittentes 2 ans plus tard, en Algérie. Soigné au sulfate de quinine, il a été définitivement guéri après son retour en France.

3° En 1866 un chancre infectant suivi d'accidents secondaires manifestes : roséole, plaques muqueuses à la bouche et à l'anus.

Enfin, il avoue des habitudes d'intempérance depuis longtemps, et présente, en effet, des signes manifestes d'alcoolisme.

Le passé pathologique de ce malade en fait donc un *syphilitique* et un *alcoolique*.

Il vient à l'hôpital parce que, depuis longtemps déjà, il a des crises de palpitations très pénibles, des vertiges, des éblouissements et parfois une sensation de constriction thoracique très douloureuse, et d'étouffement. En outre, il tousse beaucoup, surtout la nuit, il n'a jamais eu d'épistaxis mais plusieurs petites hémoptysies ; pas de sueurs nocturnes. Les forces n'ont pas beaucoup diminué, l'appétit est satisfaisant, l'amaigrissement peu marqué : l'insomnie est fréquente.

L'examen nous permet de constater au niveau du poumon des signes de bronchite et d'emphysème, pas de tuberculose. L'expectoration est très abondante, aérée, muqueuse, couleur jus de mirabelle.

Le cœur est très intéressant : il y a voussure précordiale manifeste, augmentation de la zone de matité, surtout dans le sens vertical ; la pointe notablement abaissée bat presque dans le sixième espace, et en dehors du mamelon.

La systole est très forte, et la paroi thoracique semble violemment soulevée ; les battements sont fréquents. A l'auscultation on entend manifestement un *souffle systolique* à timbre rude, ne se propageant pas dans l'aisselle, plus marqué à la base qu'à la pointe et en outre un *souffle diastolique*, siégeant aussi à la base mais bien moins marqué.

Le *pouls* est plein, régulier, un peu fréquent sans intermittence. Les artères sont scléreuses. Les veines du cou

sont agitées de battements isochrones à la diastole cardiaque. Pas d'œdème en aucun point du corps, le foie un peu volumineux, non douloureux.

Rien de particulier du côté de l'*appareil urinaire* ; pas de diminution ni d'augmentation dans la quantité des urines, pas d'albumine.

Le diagnostic fut porté : insuffisance et rétrécissement aortiques.

Je passe rapidement sur les phénomènes qu'il nous présenta pendant son séjour à l'hôpital. Disons seulement que ce malade nous présenta plusieurs crises d'angine de poitrine, pas très intenses ; que nous avons assisté à l'apparition d'un œdème des membres inférieurs, avec congestion hépatique, légère teinte subictérique, diminution des urines, folie du cœur ; que cet état d'asystolie était très amélioré sous l'influence d'un traitement approprié quand le malade succomba pendant la nuit, de mort subite, sans que nous ayons eu de renseignements précis sur ses derniers moments. Le soir il était bien et n'accusait aucun phénomène particulier. L'*autopsie*, faite 28 heures après la mort, nous montra :

Un hydrothorax d'environ un demi-litre à droite ; un hydropéricarde d'un verre environ ; très peu d'ascite ; foie, rate, reins augmentés de volume et très congestionnés sans lésions particulières appréciables à l'œil nu ; pas d'infarctus en aucun point.

Le cœur a surtout attiré notre attention. Il est énorme, c'est un véritable cœur de bœuf ; l'augmentation en volume porte surtout sur le cœur gauche. Sur une coupe transversale de la pointe nous constatons : disparition de la cavité ventriculaire droite dont les parois d'épaisseur normale sont affaissées ; large béance du ventricule gauche, dont les parois sont très épaissies. Le cœur gauche est rempli par un caillot cruorique facile à détacher.

Nous ouvrons l'artère pulmonaire, rien de particulier.

Nous ouvrons l'aorte et nous constatons que ses parois sont très épaissies, dures, criant à la coupe ; la paroi interne nous montre une abondance toute particulière de lésions athéromateuses, s'étendant dans toute la crosse et dans les branches qui en partent ; les sigmoïdes aortiques sont également en grande partie calcifiées, et l'expérience du liquide montre qu'il y a à la fois insuffisance et surtout rétrécissement. Les orifices auriculo-ventriculaires et leurs valvules, l'orifice pulmonaire et ses sigmoïdes sont normaux.

Nous avons recherché l'état des artères coronaires : elles sont athéromateuses, surtout l'antérieure ; l'orifice de celle-ci, extrêmement rétréci, n'admet qu'un stylet du volume d'une

aiguille à coudre; celui de l'artère coronaire postérieure est un peu rétréci aussi, mais plus largement béant.

Il y a donc aortite manifeste, s'étendant à toutes les tuniques, même à l'externe, car le tissu fibreux péri-artériel est très épaissi, et d'apparence lardacée à la coupe.

Cette artérite est-elle syphilitique ou alcoolique? Les deux influences peuvent être invoquées. Nous croyons volontiers davantage à l'influence de la syphilis en raison de l'ancienneté des phénomènes comparativement au début des habitudes d'alcoolisme qui est plus récent. Il eut été intéressant d'étudier l'état des artères du poumon pour expliquer les petites hémoptysies que ce sujet a présentées et à l'une desquelles nous avons pu assister; car l'absence d'infarctus laisse cette explication à rechercher. Malheureusement nous n'avons pas pu faire cette étude en temps et lieu.

M. MOUTARD-MARTIN dit que ce cas rentre dans les données classiques. Mais la pathogénie de l'angine de poitrine, si lumineuse pour quelques auteurs, est pour lui fort obscure. Il désirerait qu'on apportât toutes les pièces d'athérome des coronaires et l'on verrait dans combien de cas il y a eu des phénomènes d'angine de poitrine. Ainsi, il a rapporté récemment à la Société médicale des hôpitaux l'histoire d'un malade chez lequel il y avait obstruction complète d'une coronaire et incomplète de l'autre : il n'y avait pas eu d'angine de poitrine.

M. POTHERAT fait observer que dans son observation la possibilité d'une névrite du plexus cardiaque consécutive à la péri-artérite n'est pas exclue.

M. LETULLE regrette qu'on n'ait pas fait l'examen histologique du myocarde. Dans les faits de ce genre, il présente souvent des lésions qu'on ne soupçonnait pas à l'œil nu.

M. NETTER, répondant à M. Moutard-Martin, dit que la statistique qu'il demande a été faite, et sans idée préconçue par Ogle (*Brit. Med. and Surg. Revue*, 1870). Sur 13 cas d'athérome des coronaires il n'y a eu qu'une seule fois angine.

**Deux nouveaux bacilles isolés dans les urines pathologiques**, par le Dr S.-G. CLADO, moniteur du Laboratoire de bactériologie à la Faculté (1).

J'ai l'honneur de présenter à la Société anatomique des cultures et des préparations de deux nouveaux microbes que j'ai isolés dans les urines pathologiques.

Ces deux micro-organismes ont été trouvés à plusieurs reprises dans les urines de malades affectés de cystite blennorrhagique.

Je donne au premier le nom de *bacille cytiforme*, nom qui a l'avantage de rappeler la forme du micro-organisme d'une part et celle de la colonie d'autre part.

Quand avec une culture pure de ce bacille on fait des plaques isolatrices, les colonies qui s'y développent se présentent avec les caractères suivants : Au début, pendant les 3 ou 4 premiers jours elles sont circulaires translucides et d'une couleur un peu jaune. Plus tard, la plupart des colonies deviennent ellipsoïdes. En tous cas, la disposition des microbes qui les constituent est telle que la lumière la pénètre différemment. Ainsi, du 4<sup>e</sup> au 7<sup>e</sup> jour, à la partie centrale on trouve une région foncée qui ressemble à un noyau de cellule. Cette région est du reste formée par deux zones, dont l'externe est plus claire. Autour de la région centrale on trouve une masse granuleuse jaunâtre qui est comparable au protoplasma d'une cellule et plus loin une zone claire, absolument transparente offrant un double contour qui ressemble à une membrane enkystée. Ces caractères se voient très bien sur les plaques que j'ai l'honneur de présenter à la Société anatomique. L'examen avec une loupe et surtout avec un microscope grossissant 40 fois et muni de son diaphragme montrent nettement l'apparence cellulaire des colonies. C'est pour cette raison que j'ai qualifié de cytiforme le bacille qui leur donne naissance. Dans son ensemble, la colonie ressemble à celle qui forme le coma-bacille de Koch, mais le bacille cytiforme ne liquéfie pas la gélatine.

L'examen microscopique des colonies montre qu'elles sont constituées par des bâtonnets excessivement petits, courts et mobiles. Il est nécessaire, pour le bien voir, de se servir d'un grossissement de 950-1000 diamètres. Dans ces colonies on trouve des forme rondes sporulées.

Dans le bouillon peptonisé soumis à une température de 37°

(1) Communication faite à la séance du 6 mai 1887 (v. page 290).

ce bacille se développe avec rapidité. Dès le lendemain, le bouillon se trouble et devient opaque. Ce qu'il y a de remarquable ici, c'est l'absence totale des formes sporulées et la forme que prend le bacille. Il ressemble tout à fait à celui de la septicémie de la souris, examiné dans les coupes de tissus. Comme lui il est très petit, à extrémités nettement tranchées, tantôt tout à fait droit tantôt un peu incurvé. Actuellement j'étudie ce bacille au point de vue pathogène et j'en communiquerai les résultats à la Société anatomique, s'il y a lieu.

Le second bacille, dont vous pouvez voir sur les plaques les colonies bizarres, mérite le nom de bacille pédonculé. Ce nom sert également à désigner la forme du micro-organisme et la forme de ses colonies sur la gélatine. Un fleur munie de son pédoncule, donne une idée de l'apparence de ces colonies.

Sur les plaques isolatrices de gélatine, on peut voir que ce bacille forme des colonies circulaires d'un blanc mat au centre desquelles il existe un point saillant. Vue à un grossissement de 20-40 diamètres, la colonie paraît formée d'une partie étalée, circulaire. De son centre s'élève une sorte de tige ou pédoncule qui est verticalement implanté sur la colonie. Ce pédoncule est plus ou moins long. Il se termine par une extrémité arrondie d'apparence lenticulaire. Lorsque le pédoncule est très long, alors il se recourbe sur lui-même et décrit quelquefois une courbe en spirale. A la place de ce pédoncule, on trouve quelquefois une simple tache qui tranche par sa coloration jaunâtre sur le reste de la colonie. Il évolue sans modifier le terrain solide sur lequel on l'ensemence.

De même que le micro-organisme précédent, ce bacille prolifie facilement dans le bouillon peptonisé; mais il ne change pas de forme; ainsi sur les colonies, comme dans le bouillon, il affecte la forme d'un bâtonnet très court à extrémités arrondies. Il est tellement court qu'il prend parfois l'apparence d'une spore ovoïde.

Je termine aujourd'hui la première partie de ma communication me réservant plus tard de faire connaître les propriétés biologiques de ces deux micro-organismes ainsi que leur action sur l'organisme des animaux.

### **Structure du noyau des cellules géantes, par M. CORNIL.**

M. Cornil décrit la *structure des noyaux des cellules géantes* dans le lupus, la tuberculose du vagin et du col de l'utérus,

les abcès froids. On décrit en général la cellule géante comme étant composée d'un protoplasma granuleux au milieu et à la surface duquel se trouvent des noyaux multiples ovoïdes. Ces noyaux sont presque toujours situés à la surface des cellules géantes. Lorsqu'on fait varier la vis micrométrique, on voit d'abord ceux qui se trouvent à la surface la plus rapprochée de l'œil de l'observateur, puis ceux qui forment une couronne au pourtour de cette cellule, enfin ceux qui existent à la surface la plus éloignée de la cellule. Ces noyaux sont parfois en nombre colossal. Il s'agit souvent, en réalité, de noyaux allongés en boudins renflés et arborescents, présentant le long de leur trajet des sortes de

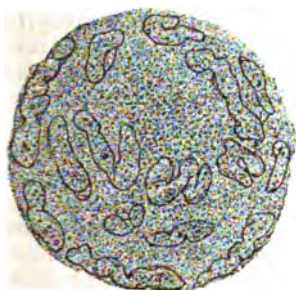


FIG. A.



FIG. B.

- A. — Cellule géante à la surface de laquelle on voit des noyaux allongés, tubuliformes, en bissac, en s, en s bosselés, etc. Grossissement de 450 diamètres.  
 B. — La moitié d'une cellule géante dans laquelle on voit des noyaux allongés irréguliers. Il existe un noyau en forme de boudin qui présente une série de bosselures le long de son trajet.

bosselures qui, au premier abord, semblent indépendantes ; en faisant varier légèrement la vis de manière à suivre les bords de ces bosselures, on reconnaît qu'elles se continuent directement avec le noyau allongé, sinueux, en S, recourbé, de forme variable. Dans certaines cellules géantes, il y a donc une quantité plus ou moins considérable de ces noyaux allongés et sinueux, avec des renflements, qui ressemblent aux noyaux des globules blancs et un peu à ceux des cellules géantes de la moelle osseuse.

**Obstruction des voies biliaires. — Dilatation énorme de la vésicule. — Cancer primitif du pancréas. — Pleurésie alvéolaire,** par le Dr R. MOUTARD-MARTIN, médecin de l'hôpital St-Antoine.

Bourd... Antoine, âgé de 63 ans, entre à l'hôpital St-Antoine, salle Axenfeld, n° 7, le 23 avril 1887.

Cet homme a eu, il y a 6 ans, une fluxion de poitrine, et, depuis ce temps, il a conservé une certaine faiblesse. Rien d'autre à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels, sauf l'absence de toute colique hépatique et de toute douleur à la région épigastrique pouvant y faire songer. De temps à autre, notre malade aurait été pris de débâcles biliaires s'accompagnant d'une grande faiblesse et allant quelquefois jusqu'à la syncope. Ni rhumatismes, ni excès alcooliques.

Pris en janvier d'une fièvre légère avec manque d'appétit, mais sans douleurs hépatiques, il se remit rapidement de son indisposition, mais commença à jaunir et à maigrir tout en continuant à travailler. En février, il ressentit de grandes démangeaisons, avec soif ardente, un peu de diarrhée, maux de tête légers, affaiblissement de la mémoire, prostration de plus en plus accentuée qui le força à interrompre son travail. Cet état ne faisant qu'empirer, et l'ictère ne disparaissant pas, le malade se décide à entrer à l'hôpital.

A son entrée on constate qu'il est maigre, presque décharné; le ventre est plat, les côtes saillantes; teinte ictérique très foncée, généralisée à toute l'enveloppe cutanée. A la fin, le jaune tourne presque au noir; la teinte ictérique des conjonctives est très marquée. Pas d'appétit; mais il n'y a actuellement ni diarrhée ni constipation; rien au cœur, rien aux poumons. Le foie gros, volumineux, descend plus bas que l'ombilic; résistant, il a conservé sa forme. En bas et à droite, on sent une masse piriforme, fluctuante, qui semble être la vésicule biliaire. L'organe s'élève et s'abaisse pendant les mouvements respiratoires. La rate est normale; la palpation ne révèle rien du côté de l'estomac; il n'y a pas de dilatation, pas de vomissements noirs. Pas d'ascite, pas de changement dans le volume des ganglions inguinaux. Le ventre, de consistance normale, se laisse très facilement déprimer, et l'on arrive ainsi sur la colonne vertébrale. Il n'y a pas de douleur à la pression, sauf à la région hépatique, où existe un peu de sensibilité.

Le diagnostic porté fut : *compression du canal cholédoque par néoplasme.*



27 avril, diarrhée qu'on arrête par le bismuth. Le malade a passé une mauvaise nuit, a été fort agité.

Le 28. Mauvaise nuit ; pas d'appétit, alimentation presque nulle.

Le 30. Amélioration ; la diarrhée est presque arrêtée, sommeil, moins de faiblesse.

2 mai. Retour de la diarrhée. Rien aux poumons.

Le 5. Amélioration, La diarrhée est arrêtée par quatre grammes de diascordium et bismuth ; mais peu d'appétit ; insomnie, répond mal aux questions qu'on lui pose. T. 37°.

Le 6. Aggravation, sans qu'il y ait de phénomènes nettement accentués. Mais il semble que les forces diminuent de plus en plus ; la diarrhée a reparu. A la contre-visite, l'interne constate quelques râles dans la poitrine (badigeonnage de teinture d'iode. Julep diacode).

Le 7. Le matin, je constate un peu de bronchite ; diarrhée (50 ventouses ; bismuth et diascordium).

Le malade répond mal aux questions qu'on lui pose ; il parle avec lenteur ; le soir subdélirium.

Le 12. Etat stationnaire, le malade se plaint beaucoup de sa toux ; il dit qu'il étouffe ; on lui met chaque jour des ventouses sèches.

Le 13. L'interne à sa contre-visite, le trouvant très affaibli ordonne des injections d'éther. Le matin, on constate que la tumeur piriforme du foie semble avoir disparu, mais je fais remarquer aux élèves que cette sensation est due à la contraction abdominale, car la région est très douloureuse.

Le 14. Etouffement, très mauvaise nuit ; le malade ne mange pas, reste immobile dans son lit. On agite la question de l'ictère grave sans s'y arrêter ; la température reste normale, la respiration est fréquente : 36.

Le 16, à 4 heures : *mort*.

Les urines n'ont jamais contenu ni albumine ni sucre. Voici d'ailleurs les quantités d'urée et d'urine relevées :

|       |    | URÉE PAR LITRE | URINE   | URÉE TOTALE |
|-------|----|----------------|---------|-------------|
| Avril | 28 | 8.96           | × 1.700 | = 15.19     |
| —     | 29 | 8.96           | × 1.400 | = 12.52     |
| —     | 30 | 6.40           | × 1.200 | = 7.68      |
| Mai   | 1  | 7.68           | × 1.600 | = 12.10     |
| —     | 2  | 8.96           | × 1.100 | = 9.85      |
| —     | 3  | 7.86           | × 1.200 | = 9.32      |
| —     | 4  | 8.96           | × 1.200 | = 10.75     |
| —     | 5  | 6.12           | × 1.200 | = 7.68      |
| —     | 12 | 7.86           | × 1.200 | = 9.32      |

**AUTOPSIE.** — *Cavité thoracique.* Pas de liquide libre dans

les plèvres. Le poumon droit est recouvert dans les deux tiers inférieurs de fausses membranes épaisses, molles, fortement colorées en jaune et très adhérentes. Par la pression, on fait sortir de nombreuses vacuoles un liquide citrin, et les fausses membranes perdent presque toute leur épaisseur. C'est un type de *pleurésie aréolaire*. A la coupe, il y a une légère congestion du lobe inférieur; au sommet existent quelques tubercules crétacés. Le poumon gauche présente une congestion du lobe inférieur; le tissu va au fond de l'eau.

*Le cœur*, de volume normal, n'offre pas de lésions d'orifices. On voit quelques plaques athéromateuses dans la crosse de l'aorte.

*Cavité abdominale*. — Le rein droit pèse 190 grammes et le gauche 175. Ils se décortiquent facilement. A la coupe, tissu normal, imprégné de bile. Quelques petits kystes.

*Foie*. — 1900 gr., sans la vésicule, qui contient plus de 400 gr. de bile décolorée dans laquelle on trouve une très petite quantité de mucus. Le foie est gorgé de bile et verdâtre. La vésicule, énorme, allongée, a près de 25 cent. de long et forme un cylindre courbe de 8 cent. au moins de diamètre.

Aucun calcul biliaire. Les canaux cholédoque et hépatique sont très dilatés sauf en un point où la sonde cannelée est arrêtée. L'ampoule de Vater est libre. Pas de compression par des ganglions. *Pas de cancer dans le foie ni à l'estomac*. Péri-hépatite non suppurée mais très étendue.

Le *pancréas*, très dur, présente des noyaux blanchâtres que l'*examen histologique* a démontré à M. Cornil être du cancer.

*Rate*. — 340 gr. Péricapnité. Tissu normal, dur à la coupe.

Cette observation est intéressante à différents égards :

1° Rareté du cancer primitif du pancréas.

2° Volume énorme de la vésicule biliaire.

3° Diagnostic de l'affection fait du vivant du malade et presque complet : j'avais diagnostiqué un néoplasme, mais, vu l'absence du sucre dans l'urine, j'avais pensé ne pas pouvoir aller plus loin et devoir dire seulement que ce néoplasme pouvait siéger dans le pancréas ou être rétro-péritonéal et occuper les ganglions prévertébraux.

4° Existence d'une pleurésie alvéolaire consécutive à une péri-hépatite. Cette disposition alvéolaire des fausses membranes (qui forment une série de vacuoles de dimensions varia-

bles mais assez comparables à une grappe de raisin dont certains grains auraient un volume énorme), est assez rare et mérite d'être signalée.

M. CORNIL a pratiqué l'examen histologique de la tumeur du pancréas. Sur une coupe d'ensemble, il a trouvé beaucoup de graisse sur le pourtour et au centre des lobules glandulaires les uns normaux, les autres avec leurs acinis remplis de grosses cellules polymorphes. De plus, il y avait de ces grosses cellules épithéloïdes dans quelques espaces conjonctifs autour des vaisseaux. Il s'agit donc d'un épithélioma du pancréas dont le point de départ paraît avoir été dans les éléments de la glande. L'estomac et le foie étant intacts, il est prouvé qu'on est en présence ici d'un cancer primitif du pancréas et ces tumeurs sont réellement rares.

*Le secrétaire,*  
J. DARIER.

---

*Séance du 27 mai 1887.*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

**Epithélioma pavimenteux de l'œsophage siégeant au niveau de la crosse de l'aorte. — Dysphagie extrême. — Gastrotomie décidée. — Autopsie : Tuberculose pulmonaire. — Généralisation au mésentère et au rein gauche,** par J. REBOUL, interne des hôpitaux.

OBSERVATION. — C: Clément, âgé de 43 ans, entré le 23 avril 1887, salle Velpeau, lit n° 45, dans le service de M. le Dr Monod, à l'hôpital St-Antoine.

Ce malade venait du service de M. le Dr Moutard-Martin, où il était entré, au commencement d'avril.

Depuis le mois de janvier 1887, le malade se plaignait de dysphagie pour les aliments solides, et même pour les liquides. Le cathétérisme de l'œsophage indique un rétrécissement siégeant au niveau de la 4<sup>e</sup> vertèbre dorsale à 7 centi-

mètres environ de l'extrémité supérieure de l'œsophage; ce rétrécissement est fort étroit. A la suite de ce premier cathétérisme, la dysphagie diminue un peu, les aliments en bouillie passent assez facilement, toutefois le malade se plaint d'une gêne rétro-sternale pendant la déglutition de ces aliments. L'appétit est conservé.

Quelques jours après, le malade présente une dysphagie plus marquée, l'amaigrissement augmente, les forces diminuent. Le malade demandant une opération pour le soulager entre dans le service de M. le Dr Monod, le 25 avril.

*A son entrée.* — L'amaigrissement du malade est très marqué, ses forces ont beaucoup diminué depuis quelques jours, la dysphagie est considérable même pour les liquides; parfois des régurgitations. Pas de troubles gastriques, ni vomissements, ni douleurs spontanées ou provoquées par la pression. Pas de diarrhée. Le malade tousse un peu, pas d'hémoptysies, submatité du sommet du poumon gauche, craquements humides et quelques râles carvoneux dans cette région. Séance de cathétérisme.

27 avril. — La dysphagie a diminué; les aliments en bouillie passent assez facilement. M. le Dr Monod, qui avait décidé sur les instances du malade, et en raison de son émaciation progressive de faire une gastrotomie, remet cette opération.

Le 30. — Dysphagie plus marquée, quelques vomissements noirâtres.

9 mai. Le malade qui, depuis quelques jours avalait assez bien les aliments même solides, présente une dysphagie croissante et qui ne permet plus que l'alimentation liquide.

Le 15. Faiblesse et amaigrissement augmentent. Dysphagie moins prononcée. Légère hémoptysie.

Le 23. La dysphagie augmente.

Le 25. *Décès.* — Sans cause appréciable.

*AUTOPSIE.* — Amaigrissement extrême.

*Cavité thoracique. Cœur.* — Quelques plaques athéromateuses sur la valvule aortique. Léger épanchement dans le péricarde. Taches laiteuses sur le ventricule gauche.

*Poumons.* — Droit : Quelques nodules tuberculeux disséminés dans le lobe supérieur. Poumon gauche : Caverne volumineuse occupant le sommet. Adhérences pleurales très marquées. Granulations tuberculeuses disséminées dans tout le poumon gauche, mais nombreuses dans le lobe supérieur.

*Aorte.* — Quelques plaques athéromateuses disséminées. Pas de perforation.

*Trachée et bronches.* — Muqueuse injectée. Pas d'ulcération ni de perforation.

*Œsophage.* — Tumeur siégeant au niveau de la crosse de l'aorte. L'œsophage est très adhérent à ce niveau à la crosse de l'aorte et à la face postérieure de la bronche gauche et de la partie inférieure de la trachée. Tout autour de cette tumeur, ganglions lymphatiques, volumineux, durs. Cette chaîne ganglionnaire remonte le long de l'œsophage jusqu'au niveau du larynx ; il en existe aussi un groupe entourant l'extrémité inférieure de l'œsophage, au-dessus de l'orifice diaphragmatique. Les ganglions lymphatiques des régions carotidiennes et sus-claviculaires ne sont pas tuméfiés et altérés. L'incision de la face postérieure de l'œsophage depuis son extrémité supérieure permet de constater un rétrécissement très serré situé à 7 centimètres de l'orifice pharyngien. Ce rétrécissement admet difficilement une sonde cannelée. Incisé, il a une étendue de 3 centimètres. Il est formé d'une masse végétante faisant corps avec les parois œsophagiennes. De ces mamelons partent en haut et en bas les plis longitudinaux de la muqueuse œsophagienne. A la partie moyenne du rétrécissement, désintégration du néoplasme, petites anfractuosités irrégulières. En somme, ce rétrécissement a l'aspect macroscopique d'un épithélioma.

*L'examen histologique* pratiqué par notre collègue et ami, Nourric, a démontré qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux.

*Abdomen.* — Quelques adhérences péritonéales, épanchement séro-purulent dans la cavité péritonéale. Dans l'épaisseur du mésentère et du grand épiploon, nombreuses nodosités d'apparence carcinomateuse.

*Rein gauche.* — Petit nodule cancéreux du volume d'une grosse tête d'épingle siégeant dans la substance corticale.

Rien au foie, à l'estomac et à l'intestin.

L'estomac est considérablement dilaté, largement en rapport avec la paroi antérieure de l'abdomen ; les organes voisins sont refoulés.

**RÉFLEXIONS.** — Cette observation nous a paru intéressante, à cause de la dysphagie extrême que produisait le néoplasme de l'œsophage et qui avait déterminé à faire une gastrotomie palliative.

Cette opération était décidée lorsque le malade est mort. Elle aurait été facilitée par une dilatation considérable de l'estomac, qui mettait cet organe largement en rapport avec la paroi abdominale, mais le succès aurait été singulièrement compromis par la péritonite existante, qui ne s'était manifestée par aucun signe, et par la généralisation.

M. CORNIL insiste sur la rareté de la généralisation dans l'épithélioma pavimenteux. On en a cité quelques exemples, mais il reste souvent des doutes. Ainsi, pour les cancers de l'estomac consécutifs à l'épithélioma des lèvres, on peut se demander s'il ne s'agirait pas de greffes par déglutition de parcelles cancéreuses.

M. POIRIER a communiqué il y a 5 ans à la Société une observation de cancer œsophagien dans laquelle on nota la présence de deux nodules d'aspect tuberculeux dans les poumons. L'examen histologique fait par M. Cadiat démontra cependant leur nature épithéliomateuse.

M. GILBERT a vu un épithélioma pavimenteux avec globes épidermiques du cœur consécutif à un cancroïde du pénis.

**Asystolie. — Athérome considérable (calcification) avec rétrécissement des deux artères coronaires. — Enorme augmentation de volume du cœur. — Dégénérescence amyloïde du myocarde,** par R. MOUTARD-MARTIN et M. LETULLE, médecins des hôpitaux.

Dans la dernière séance, l'un de nous insistait sur le réel intérêt qu'offrent les observations de rétrécissement des artères coronaires tant au point de vue de la théorie pathogénique de l'angine de poitrine qu'à celui de l'état organopathique des fibres musculaires du cœur. Nous déclarions avoir recueilli récemment un exemple remarquable d'athérome avec rétrécissement extrême des deux coronaires chez un vieillard mort, à l'hôpital St-Antoine, asystolique, sans avoir jamais présenté le moindre phénomène pouvant faire penser à un accès d'angine de poitrine.

C'est ce fait que nous apportons aujourd'hui complété par un examen histologique détaillé.

Voici tout d'abord l'observation clinique résumée :

Le nommé Huch..., journalier, âgé de 72 ans, entre le 4 février à l'hôpital Tenon, salle Axenfeld, n° 26, dans le service du Dr Moutard-Martin. Ce vieillard, bien conservé, qui n'a jamais eu ni syphilis, ni rhumatisme, ne présente dans ses antécédents pathologiques qu'une entorse il y a quelques années et tout récemment une luxation de l'épaule.

Il y a deux mois, après une journée de grande fatigue, cet homme fut pris d'un accès d'oppression violente qui ne

larda pas à s'accompagner d'œdème des membres inférieurs. Le malade ne se décida à entrer à l'hôpital que le 8 janvier dernier et n'y séjourna que dix jours, au bout desquels l'accès d'asystolie était calmé. Comme il était, en outre, porteur d'une hydrocèle vaginale, il passa en chirurgie, fut opéré et guéri. Toutefois, l'asystolie reparaisait peu de jours après l'intervention chirurgicale et le malade était transféré le 4 février dans la salle Axenfeld.

C'est là qu'on le trouve avec un œdème considérable du segment sous-diaphragmatique du corps. Les battements du cœur sont précipités, un peu sourds, arhythmiques. Souffle systolique léger à la pointe. Congestion pulmonaire avec râles nombreux dans tout l'étendue des deux poumons, les sommets sont intacts. Urines rares, sédimenteuses, sans sucre ni albumine.

L'examen méthodique et l'étude comparative de tous les phénomènes font penser à une néphrite chronique avec cœur rénal secondairement forcé; aussi soumet-on le malade à l'action de la digitale et du chiendent.

Dès le quatrième jour, l'œdème diminue et le pouls se ralentit. Régime lacté. Le cinquième jour, le pouls tombe même à 45 pulsations par minute. La digitale est supprimée et remplacée par 250 grammes de café.

Pendant les deux semaines qui suivirent, l'amélioration légère que l'on avait obtenue céda devant des accès répétés de dyspnée avec orthopnée et cyanose qui se terminèrent le 23 février par un coma profond entrecoupé de violents accès de suffocation.

A l'autopsie, on constate une énorme infiltration de sérosité dans le tissu cellulaire; de légers épanchements séreux se sont formés dans les cavités pleurales, péricardique et péritonéale. Il existe une congestion énorme des poumons, surtout à droite, et la plèvre de ce côté est sillonnée de nombreuses adhérences.

Les reins sont parsemés à leur surface d'une multitude de petits kystes miliaires; les artères rénales sont fortement athéromateuses, la capsule se décortique facilement.

Le foie est un peu dur, non volumineux. La rate est très dure.

Le cœur pèse 460 grammes; l'augmentation de volume porte plus spécialement sur le cœur gauche, dont le ventricule ne mesure pas moins de deux centim. d'épaisseur. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont suffisantes et légèrement athéromateuses. La valvule mitrale est aussi infiltrée de quelques plaques calcifiées. Mais ce sont surtout les artères coronaires qui sont le plus largement atteintes de cette dé-

générescence athéromateuse. La coronaire gauche, en particulier, perméable à son origine et indemne dans les deux premiers centimètres de son parcours, se rétrécit tout à coup en s'infiltrant de masses calcaires qui s'étendent sur ses deux branches de bifurcation sur un parcours de plusieurs centimètres. Au niveau de cette infiltration calcaire des parois de la coronaire, la sténose du vaisseau est considérable, on peut donc conclure à l'ischémie extrême de toute la région du cœur irriguée par la coronaire gauche. Les mêmes lésions, mais moins profondément calcifiées, existent sur la coronaire droite, débutant, comme à gauche, à plusieurs millimètres de l'origine de l'artère.

Léger athérome de la crosse aortique respectant les orifices des deux coronaires.

Or, le muscle cardiaque était considérablement augmenté d'épaisseur. Le poids de l'organe, la dureté et l'épaisseur de ses parois peu surchargées de graisse sous-épicaudique, permettaient au premier abord de penser à une hypertrophie réelle du myocarde, secondaire à la néphrite chronique interstitielle (cirrhose artérielle du rein) constatée à l'autopsie.

Il n'en subsistait pas moins un contraste frappant entre le degré extrême de sténose des deux artères nourricières de l'organe, condamné depuis longtemps à une ischémie progressive, et son apparente hypertrophie. L'examen microscopique, en montrant une infiltration amyloïde disséminée dans toute l'étendue des parois cardiaques, fournit la seule explication satisfaisante : il permit de refuser à ce cœur énorme la qualité de cœur hypertrophié qu'en bonne logique on ne pouvait lui accorder. Ainsi se trouve parfaitement expliqué la déchéance fonctionnelle très rapide d'un gros cœur paraissant encore bien musclé.

Déjà, à l'œil nu, la surface de section des parois cardiaques, donne après quelques heures de séjour dans l'alcool, un aspect finement moucheté, comme tigré, qui n'est pas ordinaire et qui diffère totalement de celui offert par la sclérose myocardique en îlots disséminés. Ici, ce ne sont plus ces travées gris blanchâtre, irrégulières, inégales, s'infiltrant au milieu des blocs musculaires d'un brun rouge : on dirait un pointillé, assez uniforme, d'un gris de fer légèrement opalescent, devenant par le séjour dans l'alcool plus foncé à mesure que le muscle pâlit davantage.

Sur les coupes sectionnant transversalement les faisceaux musculaires on aperçoit, avant toute coloration, comme de larges taches incolores, assez régulièrement espacées, mesurant de 100 à 250  $\mu$  de large, et dans lesquelles la plus grande partie, souvent même la totalité des fibres musculai-



res semblent avoir disparu. On constate en même temps que les faisceaux musculaires voisins sont refoulés excentriquement par une substance que le picro-carmin va colorer en jaune d'or brillant, la safranine en jaune orange, la solution iodo-iodurée en rouge et le violet de Paris en rouge violet. Ces amas amyloïdes qui, sur les coupes parallèles aux faisceaux musculaires, ont une disposition assez régulièrement ellipsoïde, agissent sur les fibres musculaires de deux façons bien distinctes : ils écrasent et atrophient celles qu'ils ont englobées dans leurs mailles de matière albuminoïde dépourvue de vaisseaux et de noyaux cellulaires ; en outre, ces blocs amyloïdes repoussent excentriquement et dévient de leur direction normale les fibres musculaires contre lesquelles ils s'appuient. Il en devait résulter pendant la vie une impotence fonctionnelle et un affaiblissement général extrêmes du muscle cardiaque.

Ajoutons en terminant que la coloration au violet de méthyle nous a permis de reconnaître que la substance amyloïde s'était infiltrée surtout dans les mailles du tissu conjonctif interstitiel, et dans les parois des capillaires sanguins péri et intrafasciculaires. Par contre, les parois des vaisseaux munis de fibres musculaires lisses étaient presque complètement respectées. Les mailles du tissu conjonctif infiltrées d'amyloïde sont considérablement augmentées d'épaisseur.

Enfin, nous avons pu démontrer, comme les figures ci-jointes et les coupes que nous présentons en font foi, la participation des cellules musculaires striées au processus dégénératif en question. L'envahissement de la cellule musculaire semble se faire toujours de la périphérie au centre. Toutefois, comme, d'une part, dans le cas actuel, les fibres musculaires étaient toutes, pour ainsi dire, sans exception, mélangées de pigment hémoglobinique, et comme d'autre part aucune des cellules musculaires atteintes de dégénérescence amyloïde encore incomplète ou totale ne présentait trace de pigment à son centre, nous nous sommes demandé si l'infiltration amyloïde ne commençait pas par les extrémités, pénétrant d'abord au niveau du ciment intercellulaire. C'est ce que l'examen des fibres couchées sur le plan de la préparation ne nous a pas encore permis d'établir. On peut même constater sur ces dernières que l'infiltration amyloïde au début, déjà reconnaissable à son ton rouge violet pâle, semble diffuser sur toutes les surfaces de la fibre musculaire. Tous les faisceaux atteints d'amyloïde avaient perdu leurs noyaux, ou du moins l'hématoxyline, pas plus que le carmin aluné, ne parvenait à le mettre en évidence.

Cette dégénérescence de la cellule musculaire striée du cœur mérite d'être comparée à l'infiltration amyloïde des muscles lisses des vaisseaux et des organes de la vie organique.

Les artérioles étaient pour la plupart atteintes d'endarterite progressive plus ou moins avancée. L'endocarde paraissait normal.

**Note sur la dégénérescence amyloïde des cellules musculaires du cœur, par M. LETULLE, médecin des hôpitaux.**

La précédente observation, dans laquelle nous avons eu la bonne fortune de démontrer la participation de la fibre musculaire à la dégénérescence amyloïde du cœur, nous remit en mémoire un cas très remarquable d'infiltration amyloïde du myocarde, recueilli en 1883 à l'hôpital Beaujon par le Dr Ribail, alors interne dans un service dont nous étions chargé à titre de suppléant. Il nous souvenait que les coupes faites par M. Ribail avaient été soumises à l'examen de notre collègue et ami le Dr Brault, qui avait prouvé la nature amyloïde des lésions. Nous devons à l'obligeance de M. Ribail les coupes ci-jointes où les lésions amyloïdes sont beaucoup plus considérables que dans l'observation précédente, le tissu conjonctif interstitiel et les vaisseaux de tout calibre sont largement infiltrés de blocs rouge violacé.

Mais nous devons en outre à l'affectueuse obligeance de notre ami Brault la note suivante, recueillie par lui en septembre 1883, et établissant bien nettement la participation des fibres musculaires au processus dégénératif.

Voici d'abord une courte note clinique prise sur la malade par le Dr Brault :

« X..., âgée de 52 ans, antérieurement soignée à l'Hôtel-Dieu annexe, actuellement couchée à Beaujon, salle Ste-Claire, n° 35 (service de M. Guyot, suppléé par M. Tapret).

« Cette femme, qui a été examinée à plusieurs reprises par un grand nombre de candidats au Bureau central, présente un cedème considérable, beaucoup d'albumine dans les urines qui sont rares et enfumées. Elle a des vomissements fréquents, de la diarrhée, des crises dyspnéiques avec cyanose.

« Au début, la malade urinait beaucoup, elle avait des poussées de bronchite (bronchite à répétition).

« A l'auscultation du cœur, on percevait un bruit de galop.  
« La malade était pâle et sèche, et ce n'est que vers la fin de

« la maladie que l'œdème prit un grand développement. La  
« malade mourut à la fin de septembre 1883.

« A l'autopsie, on trouva un cœur volumineux, hypertrophié  
« et dilaté, dur et comme parcheminé. Les reins étaient de  
« moyen volume, légèrement granuleux. Dans les antécé-  
« dents de la malade on n'avait relevé ni syphilis, ni impa-  
« ludisme ni suppuration antérieure. »

M. Brault faisait suivre cette note des réflexions suivantes  
concernant l'examen histologique fait par lui du cœur de  
cette malade. « *Néphrite chronique amyloïde. Dégénérescence*  
« *amyloïde très avancée du cœur (oreillettes et ventricules).*  
« Une des particularités les plus intéressantes de cette autopsie  
« est la dégénérescence amyloïde du cœur. Cette dégénérescence  
« est extrêmement accentuée. La substance amyloïde apparaît sous  
« forme de blocs volumineux, occupant surtout les grands espaces  
« intermusculaires. Ces blocs se continuent avec des languettes plus  
« minces qui pénètrent entre les fibres musculaires.

« Dans d'autres points, la dégénérescence amyloïde dessine une  
« sorte de réticulum à mailles très serrées englobant des faisceaux  
« peu volumineux de fibres musculaires; elle rappelle alors l'aspect  
« si fréquemment observé dans la dégénérescence amyloïde du foie.  
« D'ailleurs, elle ne porte pas, comme on pourrait le croire à un examen  
« superficiel, exclusivement sur les capillaires intermusculaires  
« et les vaisseaux des grands espaces; elle envahit également le  
« tissu conjonctif inter et intra-fasciculaire et les fibres musculaires  
« dont elle amène la transformation lente.

« On peut s'assurer de cette modification de la fibre musculaire  
« par des coupes faites en long et en travers. Le segment cardiaque  
« reste strié pendant longtemps, son noyau reste visible. Au bout  
« d'un certain temps, toute la substance disparaît et se trouve  
« remplacée par un fuseau amyloïde.

« En dehors de cette transformation, les fibres musculaires  
« renfermaient une quantité exagérée de matière pigmentaire; il n'y  
« avait pas trace de dégénérescence graisseuse. Entre les vaisseaux,  
« il existait une sclérose interstitielle assez avancée.

« Sur les préparations examinées, il est impossible de dire par où  
« a débuté, dans le segment cardiaque, la dégénérescence amyloïde.  
« Est-ce par la substance musculaire proprement dite (les fibrilles  
« striées primitives), ou par les expansions protoplasmiques  
« admises par certains auteurs et qui séparent, à l'état normal,  
« les unes des autres ?

« La dégénérescence amyloïde avait envahi toute la paroi  
« ventriculaire des deux cœurs ainsi que les deux oreil-  
« lettes.

« Les reins étaient amyloïdes. »

Nous croyons qu'il serait difficile de trouver deux observations mieux concordantes par une foule de détails : même symptomatologie rénale et cardiopathique secondaire ; mêmes lésions macroscopiques du cœur (sauf l'état des coronaires qui n'est pas spécifié dans le cas de Brault) ; enfin, ce qui nous intéresse plus spécialement ici, même dégénérescence amyloïde portant sur le tissu conjonctif interstitiel, les vaisseaux capillaires et les cellules musculaires du cœur. L'affirmation d'un observateur aussi compétent que notre ami le Dr Brault nous est d'un précieux appui pour la solution d'un problème qui n'est guère abordé, que nous sachions, par les auteurs contemporains. On ne parle pas de l'infiltration amyloïde des cellules musculaires du cœur, et cependant les deux observations que nous venons de résumer nous paraissent convaincantes. Sur nos coupes et sur celles du Dr Ribail, on peut voir au milieu de faisceaux sectionnés transversalement, à côté de fibres musculaires normales ou remplies de pigment à leur centre, des blocs de matière amyloïde ayant souvent les dimensions, la forme arrondie, et occupant la place de cellules musculaires disparues ; tout à l'entour de ces blocs amyloïdes, dans le tissu conjonctif interstitiel, a diffusé une poussière amyloïde ténue. En d'autres régions, on aperçoit une cellule musculaire transversalement coupée et constituée par une couche périphérique, sorte d'enveloppe de matière amyloïde formant un cylindre complet, concentrique au bloc de substance musculaire encore intacte ou du moins non encore envahie par la dégénérescence. C'est ainsi que nous avons pu mesurer quelques cellules partiellement amyloïdes à leur périphérie, encore musculaires au centre ; la plus grosse d'entre elles avait 20  $\mu$  sur 24  $\mu$  d'épaisseur totale, et n'offrait plus que 10  $\mu$  sur 16  $\mu$  pour sa portion encore contractile ; la différence représente l'épaisseur des parties déjà dégénérées.

Dans les régions où la matière amyloïde s'était infiltrée entre les cellules musculaires en formant des mailles épaisses

et brillantes, véritable réticulum rouge violet, les fentes arrondies ou ovales ménagées entre les travées, ne contaient souvent plus que quelques fragments granuleux, débris ultimes de la cellule musculaire écrasée. Dans d'autres fentes, on apercevait parfois un noyau fusiforme, encore colorable par l'hématoxyline ; sa forme, son écoulement au bord de la fente indiquait clairement qu'il s'agissait de l'endothélium respecté d'un capillaire sanguin partiellement perméable.

Au centre des blocs amyloïdes, dans les régions les plus anciennement atteintes par l'infiltration, toute trace de muscle, de pigment musculaire et de noyaux endothéliaux a définitivement disparu. Les masses réfringentes de la substance amyloïde décrivent encore leurs sinuosités, leurs arabesques, mais donnent l'impression de gros plis de matière brillante, comme vitreuse, fortement tassés les uns contre les autres, et ayant étouffé tous les éléments intermédiaires. Le tissu conjonctif avoisinant est fortement sclérosé.

Insistons en terminant sur l'endartérite végétante avancée des artérioles de toutes ces régions. L'ischémie du myocarde était donc extrême, et assurée par l'état organopathique de la totalité des ramifications artérielles du cœur. Ces conditions toutes mécaniques de l'appareil circulatoire du cœur nous semblent jouer un rôle pathogénique considérable dans les dégénérescence de l'organe.

Elles confirment bien l'opinion des auteurs contemporains concernant l'état du sang dans la dégénérescence amyloïde. Rindfleisch affirme (Eléments de pathologie, 1886, trad. Schmitt, p. 118) que « dans tous les cas de dégénérescence amyloïde la masse sanguine est réduite à la moitié, et à moins encore, de la moyenne normale ». Les deux observations qui précèdent réalisaient au maximum deux des conditions pathogéniques les plus importantes capables d'expliquer le dépôt de la matière amyloïde dans les tissus : l'altération du sang, accompagnement nécessaire de toute néphrite et l'ischémie de l'organe, conséquence de l'artérite chronique des coronaires.

**Résultats de l'examen histologique d'un adénome du foie. — La karyokinèse dans l'adénome du foie, par le Dr PRUS, chef de clinique médicale à Cracovie.**

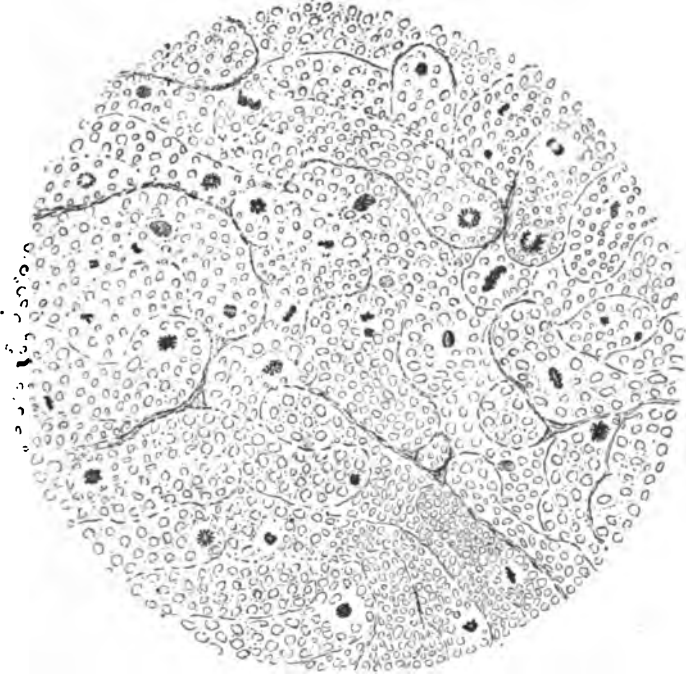
J'ai l'honneur de vous communiquer le résultat de l'examen histologique d'un foie, que MM. Potocki et Hischmann vous ont présenté il y a plusieurs mois (1).

Il résulte de cet examen que les petites tumeurs disséminées dans le parenchyme du foie sont des adénomes à divers degrés de développement. Presque tous les nodules sont entourés d'une couche plus ou moins épaisse de tissu conjonctif cirrhotique. La plupart de ces tumeurs se trouvent à la période de leur développement où l'on trouve des cellules du néoplasme groupées tantôt sous forme de cylindres pleins diversement contournés, tantôt sous forme de cylindres creux contenant dans leur cavité de petites concrétions biliaires, du mucus coagulé et des cellules pâles arrondies. Les cylindres pleins sont formés de cellules ressemblant beaucoup aux cellules hépatiques; celles qui composent les cylindres creux ressemblent aux cellules épithéliales. Dans les tumeurs formées de cylindres pleins, j'ai rencontré beaucoup de cellules volumineuses à grand noyau (cellules géantes) se colorant fortement par la safranine.

M. le professeur Cornil ayant émis l'opinion que ces grandes cellules sont à l'état de division indirecte, j'ai fait dans ce but une étude détaillée de ces tumeurs. Après avoir décoloré les coupes avec de l'alcool absolu, j'ai remarqué un grand nombre de cellules à l'état de division indirecte, que l'on distinguait nettement par leur couleur foncée des autres cellules décolorées de la préparation. Comme la figure ci-jointe le démontre, on trouve 38 cellules karyokinétiques sur le champ du microscope (Obj. 7 a, Ocul. 3 de Reichert de Vienne). Le résultat de cet examen démontre : 1° que l'adénome se développe certainement aux dépens des cellules hépatiques; 2° que les figures de karyokinèse, contrairement à ce que l'on croit, ne disparaissent pas dans les 24 heures qui suivent la mort et se retrouvent encore sur les pièces qui ont séjourné pendant plusieurs mois dans l'alcool ordinaire. Quoique les figures ne soient pas parfaites on peut distinguer assez bien presque toutes les phases de la division indirecte des noyaux.

(1) Bull. Soc. anat., 1887, p. 80.

Je dois ajouter, que les cellules à grands noyaux présentent presque exclusivement la période de formation du pelo-



ton, tandis que dans les cellules moins grandes on peut voir toutes les phases de la karyokinèse et surtout la période de formation de l'étoile chromatique.

En outre, j'ai pu observer la division du noyau en trois, comme cela a été indiqué par M. le professeur Cornil dans les Archives de physiologie normale et pathologique, 1886, n° 7.

M. GILBERT dit que, dans cette forme de cancer primitif du foie que l'on décrit sous le nom d'adénome, la naissance des éléments néoplasiques aux dépens des cellules du foie est indubitable et facile à reconnaître par les procédés ordinaires. Mais il est des variétés de cancer primitif du foie dans lesquelles l'origine des éléments cancéreux est plus

obscur ; dans ces cas l'étude de la karyokinèse pourrait être d'une grande utilité.

**Tuberculose génito-urinaire ancienne, début probable par le rein. — Mort par tuberculisation miliaire aiguë des poumons**, par L. JACQUET, interne des hôpitaux.

Coub... Jean, âgé de 48 ans, journalier, est entré le 8 mai 1887 dans le service de M. le Dr Debove, hôpital Andral.

Cet homme « traînait depuis 2 mois » lorsqu'il vint nous trouver, se plaignant d'un peu de toux, d'oppression et de courbature générale.

A son entrée, on constate de la submatité, de l'obscurité respiratoire et des râles sous-crépitaux dans toute l'étendue des deux poumons. T. 39°, 8 le soir.

Les jours suivants, l'oppression s'accroît et des symptômes adynamiques surviennent : diarrhée, prostration, fuliginosités de la langue, etc.

La rate est tuméfiée, la fosse iliaque droite sensible à la pression. Pas de météorisme abdominal.

Hydrocèle vaginale droite ; en bas et en arrière de la tumeur on sent très bien le testicule, qui paraît un peu augmenté de volume, mais est indolent, sans fistule ni adhérences cutanées. Diagnostic : tuberculose miliaire aiguë.

C. succombe le 25 mai.

**AUTOPSIE.** — *Cavité thoracique.* Les poumons sont, dans toute leur étendue, fortement congestionnés et œdématisés ; sur le fond rouge foncé apparaissent d'innombrables granulations miliaires grises ou jaunes, aussi nombreuses et de même âge aux bases qu'aux sommets ; *ceux-ci ne présentent pas de foyers anciens ni de caverne.* Les ganglions bronchiques semblent sains. Pas de granulations pleurales.

Le péricarde contient une assez notable proportion de liquide jaune rougeâtre, un peu louche. Le cœur est flasque, ses parois couleur feuille morte.

*Cavité abdominale :* pas de granulations sur la séreuse ; pas d'ascite. Rien dans le tube intestinal.

Foie gras et congestionné.

Rate, triplée de volume ; peu diffuse. *Système génito-urinaire.* Il est, du rein au testicule, le siège de lésions caséuses à divers degrés d'évolution.

Les deux reins sont hypertrophiés et congestionnés, le



gauche surtout. Rien d'apparent à leur surface; le rein droit, après section, n'offre rien de particulier.

*Le rein gauche* au contraire contient, à sa partie supérieure, deux ou trois foyers caséux gros comme des petites noix, en partie ramollis.

En outre, presque toute la surface muqueuse des calices et du bassin est transformée en une nappe caséuse jaunâtre. Sur les autres points de la muqueuse se voient de très petits foyers arrondis, centrés d'un petit pertuis punctiforme.

Les parois de l'uretère sont notablement épaissies et sa muqueuse recouverte de larges plaques caséuses, ou de petits foyers arrondis variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille.

*Dans la vessie*, qui n'est ni congestionnée ni épaissie, se voient : 1° de nombreuses granulations jaunes ou grises punctiformes; 2° quatre ulcères réguliers, à bords un peu surélevés, à fond couvert de détrit caséux jaunâtres; ces ulcères, du diamètre d'une pièce de un franc environ sont groupés sur la paroi antérieure de l'organe. Sur le trigone on voit seulement quelques exubérations irrégulières. La portion prostatique de l'urètre paraît saine.

La prostate est transformée en une masse caséuse compacte.

La vésicule séminale droite est très altérée également.

*Le canal déférent droit*, de son origine à sa terminaison, est rempli d'ulcérations et de granulations; l'épididyme et le testicule, peu hypertrophiés, sont à leur partie inférieure creusés d'une caverne pleine d'une épaisse bouillie caséuse; dans le reste de leur étendue, petits foyers limités. Ils sont recouverts par une vaginale épaissie, mais non granuleuse.

*Le canal déférent gauche* présente les mêmes lésions mais moins accentuées; l'épididyme et le testicule contiennent seulement quatre ou cinq nodules caséux jaunâtres et demi-transparents.

*En résumé* : Tuberculisation miliaire aiguë limitée au poumon survenant chez un sujet atteint de tuberculose caséuse du système génito-urinaire; ces dernières lésions remontant selon toute apparence à une date assez éloignée.

Le rein a probablement été le premier organe envahi; l'extrême confluence des lésions pyélo-urétériques semble du moins l'indiquer.

M. CORNIL. Il est vraisemblable que la tuberculose dans ce cas a commencé par le rein, puisqu'il n'y a dans les pou-

mons que des lésions récentes et que le tube digestif est sain.

M. HARTMANN voudrait qu'on publiât toutes les observations de tuberculose locale terminée par granulie. On tend en effet un peu trop à accuser les interventions chirurgicales de provoquer la généralisation.

M. CORNIL pense qu'en effet il faut se mettre en garde contre les doctrines parfois trop exclusives. Bien des opérations chez des tuberculeux ne sont pas suivies d'infection générale, et quand celle-ci survient, ce n'est pas toujours l'intervention qui en est cause.

M. HALLÉ remarque que, dans beaucoup de pyélonéphrites et d'urétérites d'origine manifestement ascendante, le trajet vésical de l'uretère est sain ; l'intégrité de cette portion du canal n'est donc pas une preuve de la marche descendante de l'affection.

M. CORNIL pense que ce fait s'explique parce que cette portion est habituellement resserrée ; l'agent de contagion, s'il peut la franchir, n'y séjourne donc pas.

**Pleuro-pneumonie. — Salpingite blennorrhagique, par**  
MM. CORNIL ET KLIPPEL.

La nommée J.-M., âgée de 20 ans, blanchisseuse, entrain le 5 mai 1887, salle Cl. Bernard, n° 6, à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. le professeur Cornil.

Le soir de l'entrée de la malade, on constate des symptômes généraux de fièvre, d'embarras gastrique, des maux de tête, des douleurs dans le dos et dans le flanc gauche, de l'albuminurie en quantité assez grande, un peu de toux sans expectoration.

Le malade se plaint beaucoup de la douleur dans le côté et dans le dos, douleur diffuse, non augmentée par la pression. Elle respire avec difficulté et incomplètement du fait de la douleur.

A la percussion, il y a un peu de diminution du ton à la base gauche en arrière, mais pas de matité complète. A

l'auscultation on ne trouve ni râle, ni souffle ; la respiration est plutôt faible.

De plus, la malade a eu des douleurs en urinant, et l'on trouve tous les symptômes d'une blennorrhagie subaiguë avec folliculite blennorrhagique.

Le 6 mai au matin les signes sont les mêmes. Le même jour, à 4 heures du soir, il y a du souffle à la base gauche avec retentissement de la voix. La douleur diffuse dans le dos et le côté arrache des cris à la malade qui se plaint beaucoup et gémit.

Le 7 mai (matin). La matité à gauche est plus prononcée. Il y a du même côté des râles, du retentissement de la voix et du souffle. Du côté droit il y a de la submatité avec des râles sonores et du souffle.

Le même jour (soir). A droite, on note des râles fins très nombreux avec souffle à l'expiration. A gauche, matité avec résistance sous le doigt, souffle éloigné et aigu. Dyspnée Cyanose.

Température, 38°, 8 dans l'aisselle.

Le 8 mai (matin). Du côté gauche persistance de la matité, abolition des vibrations dans la même zone. A droite matité tympanique avec souffle tubaire et râles nombreux. Cyanose et asphyxie progressives.

Mort le 8 mai à 3 heures du soir.

AUTOPSIE (10 mai 1887). La plèvre gauche est remplie par une assez grande quantité de liquide citrin et tapissée de fausses membranes fibrineuses récentes. Le *poumon droit* est adhérent à la plèvre dans sa totalité par des adhérences fibreuses et anciennes qu'on détache cependant assez facilement.

Tout le lobe inférieur droit est le siège d'une hépatisation complète, rouge, récente. Le lobe supérieur est en partie hépatisé, sain au niveau du sommet et de sa moitié antérieure. Le lobe moyen est très congestionné et présente une petite induration calcaire à sa partie médiane.

Le *poumon gauche* est complètement revenu sur lui-même sans être absolument atelectasié. Il ne l'est d'une façon complète que dans son lobe inférieur.

Le *péricarde* contient un liquide trouble. Sa surface interne est congestionnée, présentant de petits vaisseaux dilatés et saillants et des ecchymoses, mais on ne voit pas de dépôts fibrineux.

Le *cœur* contient des caillots décolorés et adhérents, surtout dans les cavités droites. La *langue* est normale. Les deux amygdales sont énormes ; les cryptes sont très déve-

loppés et renferment des dépôts puriformes, les follicules clos de la face postérieure du pharynx sont saillants et très développés. Le *larynx* est congestionné sans ulcération.

Pas d'endocardite. L'aorte présente des plaques athéromateuses peu saillantes et seulement à son origine.

Le *foie* est assez gros bien que les lobules paraissent petits.

La *rate* n'est pas très volumineuse; elle est diffluite.

L'*estomac* est ballonné de même que les intestins.

La muqueuse de l'*intestin* est normale.

Le *rein* ne présente rien de particulier, si ce n'est un peu de pâleur de la substance corticale et de la congestion des pyramides.

La muqueuse de l'*utérus* est un peu congestionnée. Il y a un petit corps fibreux saillant de la grosseur d'un petit pois sur l'ovaire gauche. La trompe gauche est dilatée, bosselée, son pavillon et ses franges n'offrent pas d'adhérences, mais en ouvrant son conduit, on y trouve une certaine quantité de liquide puriforme bien lié.

La trompe du côté droit présente la même dilatation, et contient un liquide analogue.

*Examen microscopique du liquide puriforme.* — Ce n'est pas du pus que contient le conduit dilaté de la trompe. Le microscope n'y fait reconnaître que du mucus et des cellules cylindriques, isolées ou réunies en groupes de trois ou quatre. Ces cellules présentent de gros noyaux granuleux et des cils vibratiles. A côté de ces cellules on trouve, nageant dans le liquide, un certain nombre de cellules cylindriques muqueuses et atrophées.

M. CORNIL ajoute qu'il a fait l'examen histologique de ces trompes. Il y a trouvé une dilatation vasculaire considérable aussi bien dans la paroi des trompes que dans les végétations qui en partent. Celles-ci paraissent plus nombreuses et plus ramifiées que normalement. Sur la paroi et sur les feuillets, même sur ceux de deuxième et de troisième ordre, il y a un revêtement à peu près complet de cellules cylindriques à cils vibratiles. Donc il s'agit d'une prolifération de ces éléments, d'un véritable catarrhe et non d'une simple desquamation.

Le liquide puriforme ne contenait ni gonococci ni micro-organismes d'aucune sorte.

M. CORNIL compare ces préparations avec celles que lui

ont fourni les trompes récemment enlevées avec succès par M. Terrillon sur une femme atteinte de *salpingite chronique* (Voir Académie de médecine, séance du 31 mai 1887). Dans ce cas, ces conduits renfermaient du mucus et des globules de pus; mais les végétations étaient épaisses, peu vasculaires, infiltrées de cellules embryonnaires et présentent sur la coupe l'aspect de gros bourgeons ramifiés. Les parois proprement dites étaient aussi un peu épaissies. Les cellules cylindriques forment partout un revêtement continu mais sont plus basses que normalement.

Il est intéressant de comparer ces deux cas de salpingite, l'une récente et congestive, l'autre subaiguë hyperplasique, consécutive à des accidents puerpéraux datant de cinq mois environ.

M. BROCA. Il y a quelques jours, la fréquence générale des affections des trompes a été discutée à la Société obstétricale de Londres. Pour Lewers, à London-Hospital, on trouve les trompes dilatées et enflammées dans 17 0/0 des autopsies, faites au hasard. Cette fréquence a été contestée par Galibin, d'après les autopsies faites à Guy's Hospital. D'après Lawson Tait, la différence vient de ce que la blennorrhagie, cause usuelle de ces inflammations, est très répandue dans les quartiers de l'est de Londres, quartiers qui alimentent le London-Hospital. Mais Imbach pense que l'on exagère l'influence de la blennorrhagie. Il a été attaché à un hôpital de vénériennes et, aux autopsies, les salpingites n'étaient pas plus fréquentes qu'ailleurs. Il est permis de remarquer, pour en arriver à la pièce présentée aujourd'hui par le professeur Cornil, que la nature blennorrhagique n'est pas démontrée vu l'absence de gonococci dans les sécrétions tubaires.

M. CORNIL examine les trompes à toutes ses autopsies et n'y a trouvé que rarement, environ une fois sur vingt, un liquide puriforme.

**Altérations des muscles dans la tuberculose pulmonaire**, par M. KLIPPEL, interne des hôpitaux.

La nommée C. R..., 23 ans, est entrée en avril 1886, salle Cl. Bernard, n° 19, à l'hôpital Laënnec, service de M. le professeur Cornil (1).

Nous nous bornons à rappeler qu'il s'agissait d'un cas de tuberculose pulmonaire avec une grande excavation occupant tout le poumon gauche et ayant donné des symptômes de pneumo-thorax.

Dans les membres et surtout dans les membres inférieurs il y avait eu des douleurs, sous forme de lassitude insupportable. Ces douleurs existaient dans toute l'étendue des membres inférieurs et elles les occupaient en masse : il était impossible de les localiser aux muscles ou aux os, ou à la peau ou aux troncs nerveux. Toutes ces parties étaient douloureuses à la pression, pendant les mouvements et spontanément ; les jambes, les cuisses, les bras étaient notablement amaigris, les masses musculaires étaient fort diminuées de volume. La faiblesse était généralisée sans paralysie. Les réflexes rotuliens étaient conservés.

Les jambes étaient légèrement fléchies sur les cuisses, faisant un angle obtus. Cette flexion était habituelle. Tout effort pour redresser les membres causait une douleur extrêmement vive. Il s'agissait de rétractions musculaires et nullement de contractures ; de ces dernières il n'existait pas un seul symptôme. Les rétractions s'étaient produites lentement, insensiblement, depuis que la malade était définitivement alitée.

L'amaigrissement avait été très rapide depuis quelques mois, depuis que la fièvre à grandes oscillations s'était établie.

*Examen des nerfs et des muscles.* — Tous les muscles du corps étaient amaigris, avaient perdu de leur volume un tiers environ. Ils étaient pâles, de coloration rosée. L'aspect fasciculé persistait.

L'examen microscopique montrait partout une diminution du volume de la fibre musculaire, cette diminution étant du reste inégale suivant les muscles (comparés aux mêmes muscles normaux) et suivant les fibres dans un même faisceau.

Voici l'examen de quelques-uns de ces muscles :

(1) L'observation et l'autopsie de cette femme ont été déjà publiées Bull. de la Soc. anat., 1887, p. 246.

*Muscle biceps brachial.* — Sur des dissociations faites à l'état frais, on constatait que toutes les fibres sans exception étaient plus grêles que normalement. Quelques-unes étaient diminuées au point de représenter le cinquième ou même le sixième du volume normal. La plupart n'avaient que la moitié ou le tiers de la largeur normale. Avec cela, la striation était en général parfaitement conservée, même sur les fibres les plus atrophiées. Ce n'est que sur un nombre de fibres des plus limités qu'on observe une striation à peine marquée ou nulle.

Les noyaux musculaires étaient normaux de forme et de nombre. Il n'y avait pas de prolifération de ces noyaux sur aucun point. Les fibres présentaient donc les caractères d'une atrophie simple, sauf rares exceptions.

Sur des coupes longitudinales, on constate exactement les mêmes caractères.

Sur les coupes transversales on reconnaît la même atrophie musculaire et la prolifération du tissu conjonctif.

L'atrophie des fibres est plus ou moins marquée suivant les faisceaux. Dans un même faisceau, on reconnaît que les fibres ont un volume fort différent les unes des autres. Il en est dont les surfaces sont cinq et six fois celles des fibres voisines. Sur certains points, il est difficile d'en trouver plus de deux ou trois qui offrent approximativement une égale surface.

Les coupes de ces fibres sont aussi différentes de formes : les unes sont prismatiques, très angulaires, d'autres sont régulièrement ovales ou rondes. Ces dernières formes appartiennent plutôt aux plus grêles.

Les noyaux sont en nombre normal.

Le tissu conjonctif a subi une augmentation relative et absolue, ce qui fait que les fibres musculaires atrophiées sont séparées les unes des autres, comme disséminées au milieu du tissu conjonctif. L'épaississement s'est fait, aux dépens des fibres conjonctives et non de vésicules adipeuses. Il y a une prolifération assez marquée des noyaux du tissu conjonctif.

Les artérioles sont entourées de gangues épaissies.

Les nerfs intra-musculaires qu'on rencontre sur les coupes sont sains. Le nombre des tubes nerveux est normal, les cylindres d'axe sont présents avec leur aspect habituel.

*Muscles jumeaux et soléaires.* — Toutes les fibres sont diminuées de volume. La striation persiste, même sur les plus petites. Les noyaux musculaires ne sont pas proliférés.

Le tissu conjonctif est épaissi autour des fibres musculaires. L'atrophie n'est peut-être pas tout à fait aussi pronon-

cée que dans le biceps, l'irrégularité du processus atrophique n'est pas aussi marquée, mais les caractères généraux sont les mêmes.

Les nerfs intra-musculaires sont sains.

*Muscles intercostaux.* — L'atrophie des fibres, les différences de leur volume et de leur forme sont ici des plus manifestes. La prolifération conjonctive est plus marquée sur quelques points que dans le biceps. Sur des coupes longitudinales et les dissociations, il est très rare de trouver des fibres où la striation ne soit parfaitement nette.

*Nerfs périphériques.* — Les nerfs ont été traités par l'acide osmique (solution à 1 pour 100) par le picro-carmin puis dissociés.

Les troncs examinés ont été le saphène externe, le tibial postérieur, le médian, le musculo-cutané. Ces nerfs offraient tous des fibres parfaitement saines. La myéline n'était pas fragmentée, le cylindre d'axe était intact.

Nous avons noté l'aspect normal des fibres intra-musculaires rencontrées sur les coupes transversales.

En résumé, les muscles présentaient les caractères d'une atrophie simple sans processus dégénératif, ni irritatif. Le tissu conjonctif était épaissi et proliféré autour des fibres atrophiques.

Les nerfs musculaires étaient sains. Il est donc impossible de mettre les altérations musculaires sur le compte de la névrite décrite chez les tuberculeux. Du reste, le seul examen microscopique des muscles pouvait faire exclure l'idée d'une telle pathogénie car, si les fibres musculaires étaient irrégulièrement atrophiques, il était impossible de constater la prolifération des noyaux musculaires liée aux atrophies d'origine nerveuse.

Nous avons comparé les muscles de la nommée C. R... dont on vient de voir la description aux muscles analogues de trois autres tuberculeux. Chez ces trois derniers, il y avait une diminution des masses musculaires; au microscope les fibres étaient un peu plus petites que normalement ou même avaient un volume qu'on peut regarder comme normal. Le tissu conjonctif n'avait pas l'épaississement qu'il présentait chez la nommée C. R...; en un mot, nous n'avons pas retrouvé l'atrophie marquée décrite plus haut.

En comparant les lésions du foie, des reins, des poumons, la marche de la maladie, nous avons trouvé des différences notables entre notre premier cas, où il y avait une atrophie marquée des muscles et les trois derniers pris pour terme de comparaison.

La nommée C. R... est morte dans un état de cachexie



profonde; dans le dernier temps la maladie avait marché rapidement, l'amaigrissement avait été rapide, la fièvre brûlante, la malade succombait à l'état cachectique progressif et non à une complication brusque.

A l'autopsie, il y avait des cavernes énormes dans les poumons, le foie était très volumineux, jaune, en dégénérescence amyloïde complète. Les reins étaient amyloïdes.

Voici en résumé, d'autre part, quels étaient les trois cas pris pour terme de comparaison :

Dans le premier, il s'agissait d'un homme amaigri, toussant depuis deux ans et n'ayant pas présenté de signes de caverne. A l'autopsie les deux poumons étaient farcis de tubercules fibro-caséux, mais sans ramollissement. Il succombait à une congestion œdémateuse occupant les deux poumons du sommet à la base.

Le foie avait un aspect grasseux les reins paraissaient normaux.

Dans le second, il s'agissait d'une femme de cinquante ans qui avait des cavernes, mais qui n'avait pas présenté un amaigrissement rapide, qui n'avait pas de fièvre hectique, qui n'avait pas un foie amyloïde.

Dans le troisième il s'agissait d'une femme ayant une caverne dans le poumon gauche et dont la mort survint avant l'état de cachexie complète du fait d'une pneumonie de la base du poumon gauche.

On peut donc voir que chez C. R. il y avait une marche différente de la maladie, que les lésions trouvées à l'autopsie (foie, reins, poumons), indiquaient un état de cachexie bien plus profond que chez les trois malades précédents où le système musculaire, lui aussi, avait moins souffert.

Dans ces conditions, nous pensons pouvoir rapporter l'atrophie observée chez C. R. à la marche rapide de la maladie s'accompagnant d'un amaigrissement extrême. Il paraît probable que l'atrophie s'est faite à partir du moment où la fièvre s'est établie. Nous rapprochons les altérations musculaires de celles trouvées dans le foie, dans les reins, etc., comme étant les unes et les autres, les manifestations complexes du même état général dystrophique, et nous pensons expliquer l'absence des mêmes lésions musculaires chez les tuberculeux cités plus haut du fait de l'absence d'un état général analogue à celui de C. R.

M. BABINSKI fait observer que si les faisceaux musculaires sont réduits de volume en conservant leur striation, on ne peut pas en conclure qu'il s'agit d'une atrophie sim-

ple. Il faudrait s'assurer en outre qu'il n'y a pas de multiplication des noyaux, ce dont on ne peut juger qu'imparfaitement sur les préparations de M. Klippel qui ont été toutes colorées par le picro-carmin ; l'hémaloxylène montrerait très clairement ce détail. Ce réactif permet de constater par exemple que, dans l'atrophie musculaire consécutive aux lésions de la moelle ou aux sections nerveuses expérimentales, il y a résorption du protoplasma différencié avec tuméfaction de la portion non différenciée et prolifération des noyaux.

M. KLIPPEL rappelle qu'il a signalé l'intégrité des nerfs musculaires, cependant il fera des préparations montrant l'état des noyaux et présentera ultérieurement une note pour compléter sa communication.

*Le secrétaire,*  
J. DARIER.

## JUIN

---

*Séance du 3 juin 1887.*

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL

**Epithélioma myxoïde des ovaires avec généralisation au péritoine et à la paroi abdominale**, par L. HONTANG, interne des hôpitaux.

R... Marie, 69 ans, ménagère, entrée le 9 mai 1887 à l'hôpital Beaujon, salle Ste-Marthe, n° 9, service de M. Millard.

Pas d'antécédents à noter. Pas de grossesses. Ménopause à 51 ans. Bonne santé jusqu'à il y a 6 mois, époque à laquelle la malade a commencé à avoir des palpitations et de l'oppression, l'obligeant à dormir assise sur son lit. Depuis trois semaines, œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale; elle n'avait pas affirmé-t-elle le ventre volumineux auparavant?

A son entrée, la malade présente des symptômes d'asystolie très accentués, anasarque, arythmie cardiaque, cyanose, bronchite généralisée, albuminurie légère. Le régime lacté et la digitale en macération amènent assez rapidement une diminution notable de l'œdème, mais, le ventre restant volumineux et des signes d'épanchement étant constatés, on se décide à pratiquer la ponction; cependant on remarque que la sensation de flot est peu nette et que le liquide ne se déplace pas avec les changements de position de la malade; c'est ainsi que le côté droit de l'abdomen reste toujours mat même lorsque la malade est couchée sur le côté gauche.

Le 18 mai, la ponction faite à droite au lieu d'élection, ne donne qu'une petite quantité de liquide gélatineux ressemblant à de la gelée de pommes et qui s'écoule très lentement.

On pense qu'on a pénétré dans un kyste de l'ovaire passé inaperçu jusqu'alors, la palpation de l'abdomen étant rendue difficile par l'œdème de la paroi; le toucher vaginal ne donne aucun renseignement.

Les jours suivants, les symptômes d'asystolie s'accroissent, on reconnaît qu'il s'est développé dans la paroi abdominale au point de la ponction une tumeur aplatie, bosselée, du volume d'une noix; de plus, on constate la présence d'une tumeur analogue, plus petite, intrapariétale, située au voisinage de la cicatrice ombilicale et qui n'avait pas été vue jusqu'alors. Le développement rapide de ces deux petites tumeurs fait penser à M. Millard qu'on est en présence d'une tumeur maligne des organes du petit bassin avec généralisation à la paroi abdominale.

La malade meurt le 29 mai des progrès de son asystolie.

**AUTOPSIE.** — Hypertrophie cardiaque avec dilatation, insuffisance mitrale par dilatation, sans lésions valvulaires.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve la cavité péritonéale remplie d'un liquide gélatiniforme, jaune, semblable à de la gelée de pommes, libre dans la cavité, et dont la quantité a pu être évaluée à 5 ou 6 litres. Ce liquide étant évacué, on voit apparaître une tumeur volumineuse partant de la cavité pelvienne et remontant jusqu'au-dessous de l'ombilic. Cette tumeur est arborescente, formée de masses arrondies de volume variable, de consistance gélatineuse, tremblotante, de couleur rosée avec des arborisations vasculaires à sa surface, sans adhérences aux viscères abdominaux.

Les organes pelviens étant enlevés en masse, on reconnaît que l'utérus est sain, mais on ne trouve plus de traces des ligaments larges des ovaires ni des trompes. Sur les côtés de l'utérus existent deux masses de consistance plus dure que le reste de la tumeur et qui, à la coupe, paraissent formées d'un stroma aréolaire, dur, fibreux, dont les cavités sont remplies de liquide gélatineux; de ces masses en partent d'autres plus volumineuses n'ayant plus de stroma fibreux mais constituées uniquement par une paroi mince renfermant du liquide gélatineux.

L'intestin, un peu rétracté, a sa paroi épaissie, de coloration grise avec piqueté noirâtre, pas d'adhérences des anses entre elles. L'appendice cœcal est très développé, il a acquis le volume d'une anse d'intestin grêle; il ne communique plus avec le cœcum, sa cavité est remplie d'un liquide colloïde assez consistant; à son extrémité inférieure, existe une tumeur végétante aréolaire absolument semblable aux masses situées sur les côtés de l'utérus.

Le ligament suspenseur du foie présente entre les deux feuillets une infiltration de substance gélatineuse.

Quant aux deux tumeurs de la paroi abdominale, elles sont aussi constituées par de la substance gélatineuse.

A première vue, il nous avait semblé que cette tumeur développée dans le petit bassin autour de l'utérus et généralisée au péritoine et à la paroi abdominale, pouvait être rapprochée de ce que M. Péan a décrit dans le tome IV de ses cliniques sous le nom de *Tumeurs végétantes du péritoine pelvien à forme colloïde ou myxomateuse*. Robin, qui avait examiné ces tumeurs, les considérait comme « une hyperplasie de la trame cellulaire du péritoine, plus spécialement au niveau du ligament large avec hypertrophie correspondante et secondaire du revêtement épithélial qui continue à jouer son rôle physiologique de protection et de sécrétion. Il s'agissait d'un myxome du ligament large propagé secondairement à l'ovaire ».

Pour notre tumeur, l'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'un épithéliome, à cellules cylindriques, polykystique. Le stroma de la tumeur est constitué par un tissu fibreux jeune limitant des aréoles dont la surface est tapissée de cellules cylindriques avec un grand nombre de cellules caliciformes. Le liquide gélatineux amorphe renferme un grand nombre de cellules, les unes arrondies, la plupart cylindriques et caliciformes, libres ou réunies en séries provenant de la desquamation en cavités kystiques. La présence de ce revêtement de cellules cylindriques dans les kystes nous a fait penser que le point de départ de la tumeur devait être sur les ovaires. En effet, la structure de notre tumeur rappelle exactement ce qui a été décrit par Malassez et de Sinéty sous le nom d'épithélioma myxoïde de l'ovaire. Ces tumeurs se développent aux dépens de l'épithélium de Waldeyer qui pénètre dans le tissu de l'ovaire en y formant des végétations tubulées tapissées d'épithélium cylindrique, plus tard ces tubes se distendent, deviennent kystiques par accumulation de liquide muqueux sécrété par les cellules caliciformes. A mesure que la sécrétion augmente, la cavité se distend et ainsi se trouvent produites ces masses arborescentes, à paroi amincies remplies de liquide gélatineux.

Ces tumeurs ont habituellement peu de tendance à la

généralisation ; dans le cas présent la généralisation a été manifeste, d'abord au niveau de l'appendice cœcal où existe une tumeur aréolaire déjà ancienne, ensuite dans le ligament suspenseur du foie et dans la paroi abdominale. Quant au liquide contenu dans le péritoine, il provenait vraisemblablement de la rupture de grosses poches kystiques analogues à celles qui forment la partie supérieure de la tumeur.

Les particularités de cette observation sur lesquelles nous voulons appeler l'attention sont : d'abord l'âge avancé de la malade, 69 ans ; le développement latent et rapide de la tumeur, la malade n'avait jamais éprouvé de douleurs abdominales et elle nous a affirmé que son ventre n'avait commencé à augmenter de volume que trois semaines avant son entrée à l'hôpital en même temps qu'apparaissait l'œdème des membres inférieurs. La maladie de cœur concomitante était faite pour dérouter le diagnostic : seule la ponction suivie du développement de tumeurs dans la paroi abdominale a permis de soupçonner l'existence d'une tumeur maligne intra-abdominale. Du, reste la généralisation au péritoine et à la paroi abdominale qui s'est faite si rapidement, dans l'espace de quelques jours, montre suffisamment qu'il s'agissait d'une tumeur maligne dont le développement n'aurait pu être enrayé par une opération chirurgicale.

**Sur la prétendue insertion externe de la membrane de Corti,** par HENRI CHATELLIER, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les pièces que j'ai l'honneur de présenter à la Société proviennent d'un cobaye âgé de trois jours. L'animal a été tué par le chloroforme ; aussitôt après la mort un labyrinthe a été enlevé, puis plongé dans le liquide fixateur d'Urban Pritchard, liquide dans lequel il a séjourné sept jours.

Pour faciliter l'action du liquide fixateur sur les formations molles, la coque osseuse du labyrinthe a été perforée en plusieurs endroits au moyen d'une aiguille à dissocier ; il est important d'observer que le dernier tour de spire a été intéressé par cette manœuvre et que les parties centrales ont été atteintes par la pointe de l'instrument. Ce dernier tour de spire ayant été sacrifié afin d'obtenir une meilleure conservation des autres, le nombre des points propres à l'examen se trouve réduit sur chacune des préparations. Cependant, il

reste encore, sur les dix préparations que nous présentons, 57 coupes intactes du canal limacéen.

Les pièces, après action du liquide fixateur, ont été décalcifiées dans une solution d'acide nitrique à 1 gr. pour 100 gr. d'eau, puis incluses dans la celloïdine, coupées, colorées à l'hématoxyline, puis montées dans le baume du Canada suivant les méthodes ordinaires.

Nous avons pu faire dix coupes seulement passant par la columelle et parallèlement au grand axe de celle-ci ; ce sont ces dix coupes, que nous apportons devant vous.

Cette remarque est de la plus haute importance, car elle établit que nous n'avons pas éliminé un certain nombre de coupes, pour ne retenir que les plus favorables à la démonstration.

Au-dessous de la partie lésée par l'aiguille qui a servi à perforer la coque labyrinthique, nous trouvons, sur nos 10 préparations, un total de 57 coupes du canal labyrinthique.

Sur ce chiffre de 57, on observe que 56 fois la membrane de Reisner est absolument intacte, aussi bien dans sa continuité que dans ses connexions avec la protubérance de Huschke en dedans, avec le ligament spiral en dehors. Une seule fois (pièce n° 7, 1<sup>er</sup> tour de spire), cette membrane est rompue dans son milieu.

Or, sur les mêmes 57 coupes du canal labyrinthique on n'observe *pas une seule fois* l'insertion de la membrane de Corti au bourrelet du ligament spiral. Toujours cette membrane s'arrête au niveau des cellules cylindriques externes de Claudius (cellules de Hensen pour certains auteurs).

Ne serait-il pas bien extraordinaire que, tandis que 57 fois sur 57 les insertions de la membrane de Reisner sont intégralement conservées, nous ne trouvions pas une seule fois conservée l'insertion externe de la membrane de Corti et cela sur une série de coupes faites dans les conditions énumérées ci-dessus.

Sur un grand nombre d'autres préparations, mais qui ne forment pas une série complète comme celle que nous avons l'honneur de présenter à la Société, nous avons constaté les mêmes dispositions.

Nous pensons donc avec Kölliker, Waldeyer, Hensen, Boettchen et Coyne que la membrane de Corti se termine par une extrémité externe flottante dans le canal cochléen, et que, par conséquent, cette extrémité externe ne s'insère pas au bourrelet du ligament spiral comme l'avaient pensé Corti, Henle et Læwenberg.

M. DARIER fait remarquer que les éléments de l'organe de Corti étant éminemment altérables il serait désirable, pour être certain des rapports de la membrane en question, de contrôler les résultats obtenus par M. Chatellier en employant d'autres réactifs, l'acide osmique en particulier.

M. CHATELLIER a employé l'acide osmique qui lui a paru un moins bon fixateur pour les éléments labyrinthiques que le liquide de Pritchard.

#### **Tumeur cérébrale, par M. MARQUEZY.**

M. MARQUEZY montre le cerveau d'un individu mort de *tumeur cérébrale* à l'hôpital Broussais, dans le service de M. Ballet. Cet homme, grand buveur, se couche un soir en état d'ivresse, et le lendemain on le trouve avec une hémiplegie droite. Il est resté paralysé des membres et de la face avec contracture légère, pendant plusieurs mois, sans jamais sortir de la somnolence. Mort dans le coma. A l'autopsie, on trouve le lobe sphénoïdal gauche augmenté de volume et donnant au palper la sensation d'un sac bourré de noisettes. Les circonvolutions temporales sont aplaties, étalées. La coupe de Flechsig montre une tumeur composée d'une partie centrale jaunâtre et caséuse et d'une partie périphérique charnue et congestionnée. Cette production occupe la capsule externe, le noyau lenticulaire et une partie de la capsule interne.

M. BALLET a d'abord pensé, d'après l'aspect macroscopique, à du tubercule ou à une gomme. Mais une dissociation rapide lui a montré des cellules allongées semblables à celles du sarcome névrologique.

M. CORNIL demande un examen histologique plus complet. Cependant, la tumeur lui fait bien l'effet d'un sarcome névrologique. Cefait que les vaisseaux sont conservés et perméables plaide encore pour le diagnostic de sarcome. Du reste, il n'est pas rare de trouver des sarcomes ainsi dégénérés à leur centre.

M. BALLET insiste sur les particularités cliniques de l'observation. Le début a été brusque, les symptômes étaient ceux de l'hémorrhagie cérébrale, et tout commandait ce dernier diagnostic. On aurait cependant pu trouver un signe



différentiel dans l'état comateux qui ne persiste jamais aussi longtemps quand il s'agit d'hémorrhagie cérébrale. L'hémiplégie s'explique facilement par l'envahissement du faisceau pyramidal. La partie postérieure du segment lenticulo-optique était également envahie. La sensibilité n'était pourtant que diminuée. Sans doute quelques filets du faisceau sensitif étaient épargnés.

**Epithélioma du larynx**, par M. DENUCÉ, agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Jean Au..., 44 ans, matelot, entre le 7 mars 1887 à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, dans le service du professeur Demons, salle XVIII, lit n° 23, pour une affection du larynx.

Parmi ses antécédents, nous n'avons à relever que des fièvres paludéennes à 14 ans, et deux chancres (?) l'un à 24 l'autre à 28 ans. Aucun accident syphilitique consécutif.

Il y a deux ans, à la suite d'une chute accidentelle dans la rivière, le malade s'est plaint d'une dysphagie, qui depuis n'a fait qu'augmenter, puis de dyspnée, avec inspirations fréquentes et bruyantes, et de faiblesse et de raucité de la voix.

A son entrée à l'hôpital, on trouve une dyspnée avec cornage, telle que la trachéotomie est pratiquée immédiatement. La déglutition est très douloureuse, presque impossible. Le malade avant la trachéotomie a craché du sang.

Depuis, il rend par sa canule une sanie fétide.

La région sous-hyôidienne n'est pas empâtée, mais les ganglions des deux côtés sont envahis. Amaigrissement notable.

A l'examen du pharynx, on aperçoit une tumeur rouge proéminente à la base de la langue. Au laryngoscope, on voit une tumeur formée de 3 mamelons principaux, bosselés, vasculaires occupant tout l'espace compris entre la base de la langue et le pharynx. A gauche, la tumeur remplit tout le sinus piriforme. Elle s'insère sur toute la face laryngée de l'épiglotte, au-dessous de son bord libre, sur les replis glosso-épiglottiques, et à l'origine du repli ary-épiglottique.

Le professeur Demons, se décide à opérer la tumeur; par deux incisions l'une parallèle à l'os hyoïde, l'autre médiane et perpendiculaire à la première, il circonscrit et relève deux lambeaux, allant jusqu'à la membrane thyro-hyôidienne. Celle-ci étant incisée laisse passer une tumeur volumineuse,

rougeâtre, adhérente à l'épiglotte qui est enlevée avec une portion de la base de la langue. Le thyroïde est alors ouvert, et la valve gauche complètement réséquée. Un prolongement de la tumeur vers le pharynx et les masses ganglionnaires sont extraites à leur tour.

La partie droite du thyroïde, et la glotte étant intactes ont pu être conservées.

Aujourd'hui, trois semaines environ après l'opération, le malade est en bon état.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE a porté sur deux points : 1° sur un des bourgeons siégeant à la base de l'épiglotte ; 2° à la limite de la tumeur, sur le bord libre de la corde vocale supérieure au niveau de son insertion à l'angle du cartilage thyroïde.

En examinant les coupes du bourgeon épiglottique, à un faible grossissement, on reconnaît la présence de lobules irréguliers, reliés les uns aux autres par des prolongements et séparés par des îlots de tissu embryonnaire. Des vaisseaux assez nombreux existent dans ces îlots. A un grossissement fort (oc. 1, obj. 7 Verick), on reconnaît que les lobules sont formés par l'accumulation de cellules épithéliales et présentent en allant de la périphérie au centre les phénomènes de l'évolution épidermique. Les cellules périphériques ont une forme presque cylindrique et sont régulièrement implantées par leur base, sont parallèles et présentent un noyau en voie active de division.

Les cellules moyennes sont de plus en plus aplaties et, au centre du lobule, on trouve le globe épidermique formé par de grandes cellules à bords dentelés, à grand noyau quiescent, dont les unes se présentent de face et les autres, imbriquées à la manière des feuilles d'un bulbe d'oignon, offrent leur profil.

Les îlots interposés sont formés de tissu embryonnaire jeune, à cellules nombreuses, petites, arrondies, avec peu de substance fibrillaire intercellulaire. Les vaisseaux ont une paroi embryonnaire.

En résumé la tumeur est un *épithélioma lobulé à globes épidermiques*.

L'examen du fragment de la corde vocale supérieure nous donne quelques renseignements sinon sur le début, au moins sur le processus d'extension du néoplasme. L'orientation des coupes est facile. A l'un des angles se trouve un morceau de cartilage détaché du thyroïde. Puis en dehors une zone de tissu embryonnaire, repoussant l'épithélium muqueux ; au-dessous, une région glandulaire comprenant de nombreux culs-de-sac. Plus en dehors encore se trouve la muqueuse,

avec ses caractères normaux, sauf les grandes dimensions des amas épithéliaux interpapillaires; au-dessous on trouve un tissu conjonctif avec de nombreux éléments embryonnaires, et enfin des fibres musculaires à faisceaux dissociés et séparés par d'abondantes trainées de cellules embryonnaires.

Avec le grossissement fort, on constate que le cartilage thyroïde n'était recouvert que par une mince couche de tissu fongueux. Au-dessous, les capsules sont ouvertes, et comblées par des cellules embryonnaires, ou encore fermées, et remplies seulement par un détritüs granuleux : plus profondément, les cellules sont en voie de prolifération comme le montrent les grandes dimensions et le rapprochement des capsules mères, et le nombre des capsules secondaires qu'elles renferment. Les cellules sont pour la plupart en voie de division, ou offrent un noyau fortement teint par le carmin.

La zone suivante est formée de tissu embryonnaire à cellules tellement serrées qu'on pourrait croire à un sarcome embryonnaire et de nombreux culs-de-sac glandulaires, à limite nettement tracée, contenant des cellules épithéliales cylindriques en voie de multiplication, remplissant toute la lumière.

Au delà, l'épithélium de la muqueuse reprend. Les amas interpapillaires, avons-nous dit sont très volumineux. Leur limite est nette, mais les cellules les plus profondes ont des dimensions considérables.

Le chorion muqueux offre de nombreux éléments embryonnaires; des vaisseaux abondants, et des culs-de-sac glandulaires avec les mêmes caractères que ci-dessus.

Au-dessous de la muqueuse ainsi transformée, se voient les fibres musculaires plus ou moins dissociées et séparées par des trainées de tissu conjonctif à éléments jeunes nombreux.

Ainsi en ce point, on ne trouve pas d'éléments épithéliomateux proprement dits. Mais le voisinage du néoplasme se révèle par deux caractères : l'abondance des éléments embryonnaires d'une part, et de l'autre, les exagérations en nombre, et en dimensions des cellules épithéliales normales.

M. CORNIL fait observer que les cançers du larynx sont en général des épithéliomas pavimenteux lobulés. Ils prennent en effet leur point de départ soit aux cordes vocales inférieures, soit à l'épiglotte, soit, plus souvent, sur la muqueuse pharyngienne, tout près des aryténoïdes. Or, tous ces points sont normalement pourvus d'épithélium stratifié.

Le carcinome du larynx est au contraire très rare.

**Colite ulcéreuse, par M. PARMENTIER.**

M. PARMENTIER présente des *ulcérations du gros intestin dilaté* et rapporte l'histoire d'un enfant de 17 mois, sevré depuis 2 mois qui, après avoir présenté des alternatives de constipation et de diarrhée, arriva à l'hôpital avec de la fièvre, un mauvais état général et du ballonnement du ventre. On diagnostiqua une tuberculose intestinale.

A l'autopsie on constate une dilatation énorme du côlon transverse qui mesure 24 centimètres de circonférence et masque complètement l'estomac. Tout le gros intestin est dilaté et ses tuniques sont considérablement épaissies. Sur la muqueuse se voient une foule de petites ulcérations arrondies, taillées à l'emporte-pièce.

M. CORNIL croit à des érosions folliculeuses d'entéro-colite non tuberculeuse.

**Cirrhose du foie, par M. PARMENTIER.**

M. PARMENTIER présente un foie atteint de *cirrhose atrophique vulgaire* creusé en un point d'une caverne du volume d'une pomme. Les détritits qui remplissent cette cavité sont formés de cellules hépatiques altérées et non de globules de pus.

M. CORNIL suppose un infarctus avec mortification du tissu hépatique anémié; peut être aussi s'agit-il d'un volumineux adénome ramolli.

M. PASSERINI (de Turin) est nommé membre correspondant.

*Le secrétaire :*

J. DARIER.

*Séance du 10 juin 1887.*

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL.

**Angiome du foie. — Autopsie. — Examen microscopique,** par E. LEFLAIVE, interne des hôpitaux.

Le nommé Ch..., âgé de 67 ans, entre à l'hôpital Necker le 29 mai 1887, dans le service de M. Rendu (salle St-Louis, n° 20).

Ce malade est arrivé au dernier degré de la cachexie ; faiblesse extrême, amaigrissement considérable, teint jaunâtre, œdème des membres inférieurs remontant jusqu'au pli de l'aîne. Il a l'air d'un cancéreux à la période terminale.

Il rapporte que, depuis une dizaine d'années, il vomit presque tout ce qu'il prend ; ces vomissements ont augmenté de fréquence depuis un an surtout. Ils se montrent 5 à 6 heures après les repas et sont toujours alimentaires ou muqueux, jamais bilieux.

Depuis longtemps, le malade ne peut plus manger de viande, et il ne prend plus que du lait pour toute nourriture. Il n'a jamais eu d'hématémèses ; il y a deux ans, il eut une ou deux selles sanglantes. Pas de crises douloureuses en dehors des vomissements.

Le ventre ne paraît pas contenir d'ascite. La palpation fait constater à l'hypochondre droit et à l'épigastre une tuméfaction dépassant les fausses côtes de 5 centim. et paraissant être le foie. En un point situé à peu près sur la ligne mamelonnaire, on sent un noyau gros comme un marron, de consistance ligneuse, et un peu douloureux à la pression.

L'estomac paraît très dilaté.

Le diagnostic porté est : cancer probablement stomacal propagé au foie.

Traitement : lait ; eau de Vichy ; potion de Todd.

1<sup>er</sup> juin. L'affaiblissement du malade est de plus en plus prononcé ; il ne peut plus répondre aux questions. Injections sous cutanée d'éther.

Le 2. Mort dans le coma à 4 heures de l'après-midi.

**AUTOPSIE le 4 juin.** — A l'ouverture de l'abdomen, on constate des signes de péritonite diffuse ; le foie est entiè-

rement uni à l'épiploon et au diaphragme, et il faut le sculpter, pour ainsi dire, pour le dégager.

On voit tout d'abord à sa partie moyenne et postérieure, immédiatement en arrière de la vésicule biliaire, une tuméfaction considérable, proéminant surtout à la face inférieure. Son volume est supérieur à celui des deux poings; sa consistance est molle et fluctuante. La vésicule biliaire se trouve en avant de cette masse, sous forme d'une petite tumeur marbronnée, de dureté pierreuse, et devenue presque verticale, le fond se trouvant relevé.

Les lobes droit et gauche paraissent relativement sains; le lobe gauche coiffe la partie correspondante de la tumeur sur le côté de laquelle il pend comme une oreille de chien.

La section de la vésicule la montre comblée par des calculs à facettes dont les plus gros ont le volume d'une petite noix. On ne peut retrouver l'orifice du canal cystique qui paraît oblitéré. Les calculs sont intimement adhérents à la paroi de la vésicule qui ne renferme pas trace de liquide.

La poche kystique est alors ouverte; elle a le volume d'une grosse tête de fœtus à terme; elle est limitée extérieurement par une coque fibreuse dont la paroi n'a nulle part moins de trois à quatre millimètres d'épaisseur, et atteint en certains endroits un centimètre et plus. Cette poche n'a d'autres limites en haut et en bas que celles du foie; sur les côtés elle est intimement unie au tissu hépatique. En beaucoup de points se trouvent des incrustations calcaires, des plaques épaisses colorées par de l'hématoidine; ailleurs, comme à la paroi supérieure, sa consistance est molle.

La surface interne de la coque est couverte de végétations volumineuses, grosses comme un marron et même davantage, sessiles ou vaguement pédiculées, serrées les unes contre les autres et se moulant réciproquement. Elles sont de coloration rouge noirâtre. Elles ressemblent à des bourgeons ayant poussé dans une cavité kystique qu'elles tendent à remplir; elles baignent dans un liquide épais, de couleur lie de vin, ressemblant à la fois à du liquide hématique et à de la bouillie hépatique. Ce sont évidemment des débris provenant des bourgeons et mêlés de sérosité et de sang.

La section des végétations montre qu'ils sont très vasculaires; ils ont absolument l'aspect de tissu érectile.

Il y a lieu de se demander de quelle provenance est la cavité kystique sur la paroi de laquelle ces bourgeons érectiles se sont partout développés. Il n'est pas probable qu'il s'agisse là d'un ancien kyste hydatique; nulle part on ne trouve de fragments de membranes hydatiques.

Les altérations de la vésicule biliaire pourraient faire supposer que ce kyste est en corrélation avec les voies biliaires et qu'il est de date très ancienne.

Nous avons cherché à nous rendre compte de ses relations avec les vaisseaux du hile et nous ne sommes pas arrivé à des résultats très satisfaisants. Les veines portes sont plus larges et plus longues que normalement ; mais nous n'avons pas constaté leurs rapports directs avec le tissu de la tumeur, ou sa cavité.

Les branches de l'artère hépatique cheminent à la surface de la poche dont elles paraissent très indépendantes ; elles aussi sont allongées et élargies. Les canaux hépatiques sont plus difficiles à trouver ; pour cela il faut disséquer la vésicule, puis au fond d'une sorte de sinus produit par l'accolement de la poche et de la face inférieure du foie on les trouve ; ces canaux admettent avec la plus grande facilité dans l'une et l'autre branche une baguette de verre de plus de six millimètres de diamètre. La baguette conduit ainsi par un trajet long et rectiligne jusque dans chacun des lobes hépatiques. On ne découvre aucune autre connexion que ces rapports de contiguïté, entre la poche et les premières voies biliaires. Enfin l'examen de la veine cave ne nous a rien fait voir d'anormal.

Le tissu hépatique des lobes latéraux paraît présenter un peu de stéatose et de sclérose interstitielle, mais aucune autre masse néoplasique.

Les ganglions sous-hépatiques sont intacts.

L'estomac et l'œsophage sont très dilatés, mais ne présentent aucune trace de tumeurs.

Les poumons et les reins sont sains.

Le cœur présente sur toute sa surface les signes d'une péricardite récente, qui a évolué dans les derniers jours de la vie sans se manifester par aucun signe. Le ventricule gauche est petit ; la valvule mitrale est épaissie.

*Examen micrographique.* — Des coupes ont été pratiquées en un point où l'on peut examiner à la limite du néoplasme : 1° le tissu du foie ; 2° la zone fibreuse limitante ; 3° le tissu des végétations.

A l'aide d'un grossissement moyen (Obj. 2 Verick, Ocul 3), on peut reconnaître qu'à un centimètre de profondeur le tissu hépatique est peu altéré ; il existe cependant déjà un certain degré de cirrhose péri-lobulaire. A mesure qu'on se rapproche du néoplasme, la sclérose s'accroît, principalement autour des vaisseaux portes. Les travées qu'elle forme, finissent par rejoindre la zone fibreuse d'enveloppe et se conti-

nuer avec elle sans ligne de démarcation. Dans les lobules les plus voisins, la sclérose pénètre quelque peu le tissu lobulaire et en certains points; il est remplacé par des groupes de petites cellules embryonnaires, se colorant vivement par les réactifs (hématoxyline ou picro-carmin). Les lobules ne semblent du reste ni écrasés ni comprimés.

La zone fibreuse présente deux parties distinctes : dans la plus externe, le tissu est évidemment plus jeune; sa disposition est moins régulière; il est plus riche en cellules. Cà et là se retrouvent des fragments de lobules hépatiques très reconnaissables. On trouve même des éléments cellulaires qui par leur forme et leurs dimensions paraissent être des cellules hépatiques isolées et même modifiées. On voit également de nombreuses trainées de noyaux, qui, colorés par l'hématoxyline, dessinent des vaisseaux contournés, et ressemblent beaucoup à des capillaires biliaires qui subsisteraient au milieu du tissu fibreux.

La partie la plus interne est formée de tissu fibreux stratifié, avec peu d'éléments cellulaires. C'est là qu'existent des points de calcification.

La surface interne de la zone fibreuse se continue sans ligne de démarcation précise avec un réticulum de même nature. Les tractus fibreux qui le forment circonscrivent des alvéoles très inégaux; ils sont tous remplis par des caillots sanguins, les uns d'aspect récent et montrant d'une façon très évidente un réseau de fibrine, des globules blancs et rouges; les autres paraissant plus anciens et dans lesquels les éléments sont moins reconnaissables. C'est du tissu érectile caverneux.

On voit qu'au point de vue histologique ce néoplasme répond exactement à la description des angiomes du foie donnée par Frerichs. Il est évident que ses progrès sont dus à l'envahissement du parenchyme hépatique par le tissu fibreux, qui, à son tour, sert à former la charpente du tissu érectile. Il n'y a pas de refoulement des lobules hépatiques, mais transformation sur place de leurs éléments.

M. CORNIL constate que la lésion anatomique que présente ce foie est des plus rares; il ne l'a jamais observée. De l'examen des préparations microscopiques il ressort que les gros bourgeons ont la structure des angiomes du foie; on y voit de petites lacunes pleines de globules rouges, séparées par des cloisons assez minces. En dehors des bourgeons se trouve une couche de tissu conjonctif infiltré de cellules embryonnaires, couche calcifiée sur un point, à laquelle fait suite



une zone de sclérose avec abondante néoformation de canaux biliaires. En somme c'est bien un angiome formé de bourgeons rassemblés autour d'une cavité kystique, mais il a des dimensions colossales et a même causé la mort ce qui est très exceptionnellement le fait de ces tumeurs.

A la demande de M. Cornil, M. Leslaive abandonne cette pièce au musée Dupuytren.

**Tuberculose génito-urinaire (uretère gauche). — Tuberculose péritubulaire du rein droit. — Hypertrophie avec sclérose. — Méningite,** par L. GUINON, interne des hôpitaux.

Le nommé H... Joseph, âgé de 51 ans, imprimeur, est entré le 20 novembre dans le service de M. Bucquoy.

15 février 1887. Malade depuis 2 ans, sans antécédents notables, ce malade a eu plusieurs hémoptysies.

Actuellement, il présente des signes de ramollissement aux deux sommets. Rien au cœur. Aucun trouble digestif, cicatrice d'abcès froid sur le cou.

Induration douloureuse de la queue de l'épididyme droit. Urine normale, rien n'indique qu'il y eût une lésion vésicale ou rénale.

4 avril. Depuis quelques jours, céphalalgie intense, fièvre, anorexie. Aujourd'hui, la céphalalgie a cessé, mais l'œil est hagard, les réponses confuses, la parole lente et troublée. La face est rouge, les mains tremblent, les mouvements sont incoordonnés, et le malade ne peut s'asseoir.

Aucune paralysie ni contracture. Pupilles normales. Langue très sèche, pas de vomissements, soif intense, anorexie. Ventre souple non rétracté; pas de garde-robes depuis deux jours. Toux quinteuse; haleine fétide. Respiration inégale. L'auscultation dénote des râles nombreux aux sommets, mais la respiration est trop superficielle pour qu'on puisse percevoir les détails.

Pouls très rapide. T. Rectale. M. 38. S. 38°. 4. Incontinence d'urine.

Le 5. Même état, 2 garde-robes. La pression de la région hypogastrique, vésicale est très douloureuse. T. R. 37°, 8; 38°, 2.

Le 6. T. R. S. 38°, 6.

Le 7. Aggravation de l'état cérébral. Rétention d'urine partielle; la vessie est demi-pleine.

La sonde éprouve un temps d'arrêt et une certaine difficulté au niveau du col ; elle ramène un peu de sang. Nous pensons alors à la tuberculose vésico-prostatique ; au toucher rectal, la prostate est volumineuse mais régulière et uniformément dure. T. R. 37°, 5, 38°, 8.

Le 8. On sonde encore, mais plus facilement, l'urine est un peu trouble, on n'a pas recherché l'albumine. T. R. S. 38°, 8, T. R. 38°, 5, 38°, 8.

Le 9. Mort dans le coma progressif.

**AUTOPSIE.** — *Plèvre.* — Pas de liquides ni de granulations ; quelques fausses membranes.

*Poumons. Droit.* — Caverne du volume d'une mandarine ; sclérose et induration ardoisée, en foyers disséminés ; deux ou trois nodules caséeux enkystés. *Gauche.* — Pas de cavernes, quelques foyers caséeux, sclérose étendue. Pas de granulations récentes.

*Cœur.* — Sain ; surcharge grasseuse légère.

*Foie.* — Volume normal ; pâle, mou, sans sclérose. *Rate* très petite, sans tuberculose apparente. *Péritoine et intestins,* sains.

*Reins. Gauche.* — Très petit, transformé en une masse caséeuse jaunâtre, divisée en 4 foyers entourés d'une mince coque fibreuse ; accumulation de tissu rénal. *Droit.* — Légèrement hypertrophié, allongé, d'aspect absolument normal. *Uréteres.* — Le droit est sain. Le gauche est triplé d'épaisseur, dur, et oblitéré sur toute sa longueur ; au niveau du hile, il est entouré d'une épaisse couche de graisse. Sa lumière est obstruée par un dépôt caséeux qui double sa paroi interne.

*Vessie.* — Granulations confluentes et ulcérations du bas fond et de la portion prostatique de l'urèthre. *Prostate.* Volumineuse, dure, fibreuse, mais sans nodules ni granulations.

*Testicules.* — Nodules tuberculeux des épидидymes. *Testicule droit.* Granulations nombreuses, miliaires, disséminées dans tout le parenchyme. *Test. gauche,* sain.

*Examen histologique.* — *Urétere gauche.* — Paroi hypertrophiée et fibreuse ; l'épithélium a complètement disparu et est remplacé par une couche granuleuse, colorée en jaune par le picro-carmin ; on en retrouve quelques débris cellulaires et conjonctifs à peine distincts. Cette couche épaisse de 1 mill. 1/2 se continue progressivement avec le chorion conjonctif épaissi, fibreux et présentant un assez grand nombre de noyaux embryonnaires ; en un point les noyaux forment une petite

masse arrondie qui se continue avec l'enduit caséeux. De la tunique musculaire, on ne retrouve plus que les fibres circulaires dissociées, manquant même complètement par places, et en somme, généralement remplacées par du tissu fibreux. De même la tunique externe est dense et épaissie; les vaisseaux sont dilatés, quelques-uns sont entourés de noyaux embryonnaires.

*En aucun point nous n'avons rencontré de bacilles* ni dans la couche interne, ni dans les tuniques.

En aucun point, nous n'avons vu de follicules tuberculeux.

*Testicule gauche.* — Les tubercules sont tous à l'état fibreux.

*Rein droit.* — Dans la substance corticale, *sclérose péri-tubulaire*, peu développée et diffuse, sauf en quelques points où elle forme de véritables foyers. Pas de péri-artérite.

Dans les pyramides, on voit par places des globules blancs qui paraissent accumulés entre les tubes comme dans l'œdème lymphatique.

Partout l'épithélium rénal paraît *augmenté de volume*. Les altérations cadavériques sont trop avancées pour permettre une description plus précise.

De cet examen il résulte que les lésions du rein gauche et celles du testicule paraissent plus anciennes que celles de la vessie, et que la tuberculose a dû débiter par l'un des deux organes ou par le rein et le testicule séparément.

M. CORNIL dit qu'il y a en effet des îlots de néphrite interstitielle dans le rein droit hypertrophié dont le tissu paraît pourtant sain à l'œil nu.

D'autre part il ne faut pas s'étonner de ne trouver ni bacilles ni follicules tuberculeux bien nets dans ces tuberculoses anciennes et gangréneuses. On n'y trouve qu'une inflammation chronique à évolution caséuse dans laquelle les cellules géantes elles-mêmes peuvent faire défaut. M. Cornil en a vu et présenté lui-même plusieurs exemples.

**Note sur les anomalies dentaires accompagnant le bec-de-lièvre latéral de la lèvre supérieure**, par A. BROCA, prosecteur à la Faculté.

Dans ma communication du 29 mai dernier, je vous ai montré les squelettes de becs-de-lièvre déposés au musée

Dupuytren et je vous ai dit qu'il me restait à vous présenter les pièces qui, encore garnies de leurs parties molles, étaient gardées dans le liquide conservateur. C'est de ces dissections que je viens vous entretenir aujourd'hui. Je leur joindrai la description de quelques pièces et observations que j'ai pu recueillir dans la quinzaine qui vient de s'écouler. Les quatre figures sont dues à l'obligeance de mon camarade Lyot.

OBS. I. — *Musée Dupuytren, pièce n° 14* (M. HOUEL, 1848). « Sur cette tête d'enfant à terme, on constate qu'il existe un bec-de-lièvre double, avec tubercule médian, cutané et osseux. La division, qui est avec un plus grand écartement du côté droit que du côté gauche, s'étend à toute la voûte palatine ainsi qu'au voile du palais. La cloison des fosses nasales est complète. » (Houel, in *Catalogue des pièces du Musée*



FIG. 1. — Musée Dupuytren, pièce n° 14.

*Dupuytren*, t. IV, p. 194). L'inspection de la pièce vue de face montre tout d'abord que la fente labiale n'est pas complète à gauche. De ce côté, la narine n'est pas ouverte, et elle l'est à droite. Mais la fente osseuse est bilatérale et complète. Le tubercule osseux est oblique en arrière et à droite, mais il est bien possible qu'il s'agisse là d'une déviation artificielle.

*Système dentaire.* — Dans le *tubercule médian* existent d'abord deux incisives larges, régulières et régulièrement plantées, bien symétriques par rapport à la cloison ; ces incisives sont encore incluses. En outre, descendant moins bas que le reste de la gencive, on voit à chaque bord du tubercule, proéminent dans la fissure correspondante, un petit mamelon mou, au centre duquel on trouve une incisive atrophiée, mais cependant encore assez tranchante. Ces dents sont entourées exclusivement de muqueuse et, pour les mettre à nu, le scalpel n'a à traverser aucune lame osseuse.

Les *arcades dentaires postérieures* présentent de chaque côté deux molaires et une canine encore incluses, mais parfaitement reconnaissables à leur couronne. En avant de la canine on trouve sous la gencive les incisives tranchantes, placées de champ, parallèles à la fissure, et situées vers la voûte palatine : à droite il en existe deux ; à gauche il n'y en a qu'une seule. *Il y a donc sept incisives entre les deux canines et, à droite, on trouve deux incisives précanines.*

OBS. II. — *Musée Dupuytren, pièce n° 15. Tête d'enfant à terme ; bec-de-lièvre double, avec tubercule médian cutané et osseux ; de chaque côté de la ligne médiane la lèvre inférieure présente un pertuis. Je ne décrirai que sommairement cette pièce dont l'observation complète est publiée non seule-*



FIG. 2. — Musée Dupuytren, pièce n° 15.

ment dans le catalogue du musée (*loc. cit.*, p. 194), mais encore dans les Bulletins de la Société de chirurgie, par les professeurs RICHET et DEPAUL (1861, 2<sup>e</sup> série, p. 230, 350 et 355).

Il y est surtout insisté sur l'anomalie rare de la lèvre inférieure.

Cette lèvre a été disséquée, le tubercule osseux également. On constate d'abord qu'aucune des narines n'est ouverte par les fentes labiales, situées toutefois sous elles. La fissure osseuse est bilatérale et s'arrête au trou palatin antérieur. La partie postérieure de la voûte et le voile sont intacts. Dans le *tubercule médian* on a enlevé les dents : il reste deux alvéoles larges, symétriques, réguliers. Dans les *arcades dentaires postérieures* on trouve de chaque côté, en disséquant la gencive, deux molaires et la canine. Cette dernière borde la fissure et aucune autre dent n'existe vers la voûte palatine. *Les deux incisives sont donc absentes.*

OBS. III. — *Musée Dupuytren, pièce n° 16. — Portion de tête de fœtus à terme; bec-de-lièvre double avec tubercule médian, division de la voûte palatine et du voile du palais.* (PROF. BÉCLARD, 1823).

La mâchoire inférieure a été enlevée, et on constate qu'il existe sur cette pièce un bec-de-lièvre double, avec

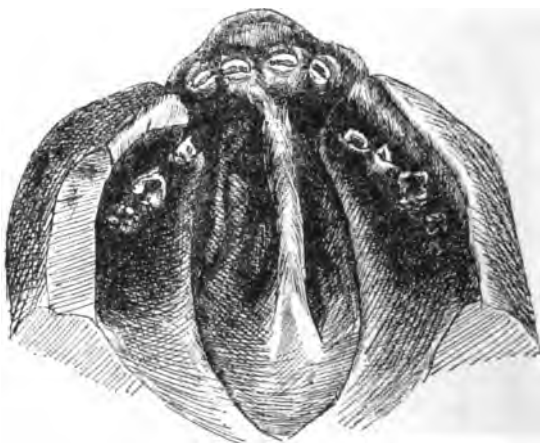


FIG. 3. — Musée Dupuytren, pièce n° 16.

tubercule médian, cutané et osseux. Le tubercule osseux comprend les quatre incisives. La bifidité s'étend à toute la voûte palatine et au voile du palais ; la cloison médiane des fosses nasales est intacte. Il est manifeste sur cette pièce,

que les deux moitiés palatines du maxillaire sont notablement atrophiées, d'où résulte entre elles un écartement très considérable. » (Houel, *loc. cit.* p. 195). — La cloison des fosses nasales, vers son quart antérieur, proémine par une légère convexité dans la fosse nasale gauche.

Le *tubercule médian* porte bien les quatre incisives. Les deux médianes sont régulières, larges, bien placées; de chaque côté, descendant moins bas que le reste de la gencive, le bord du tubercule porte un petit mamelon mou dans lequel on trouve une couronne d'incision atrophiée, mais tranchante. En ouvrant cette loge, le scalpel ne rencontre aucune paroi alvéolaire osseuse. Dans les *arcades dentaires postérieures* on trouve à gauche les deux molaires et la canine. A droite, en avant de la canine existe une incisive, atrophiée mais tranchante, contenue dans un petit mamelon identique à celui que je viens de décrire de chaque côté du tubercule médian.

Cette pièce peut s'interpréter, à la rigueur, dans le sens de la théorie de Goethe. Mais, pour éviter d'admettre une incisive hétérotopique dans le massif maxillaire, il est bien plus probable qu'il s'agit d'un tubercule médian avec incisives supplémentaires; à droite l'incisive latérale existe à sa place, atrophiée; à gauche elle est absente.

Obs. IV. — *Musée Dupuytren, pièce n° 18. Portion de la tête; bec-de-lièvre double avec tubercule médian, division de*



FIG. 4. — Musée Dupuytren, pièce n° 18.

*la voûte palatine et du voile du palais. (M. VALLÉE. Bull. de*

*la Fac.* t. I, p. 54 (1). « Sur cette portion de tête, dont la mâchoire inférieure a été enlevée, on constate qu'il existe un bec-de-lièvre double, avec tubercule médian osseux et cutané, qui est fortement projeté en avant, renversé de bas en haut et adhère à la pointe du nez. *Le tubercule osseux ne renferme que les deux incisives médianes.* Il existe, en outre, une division de la voûte palatine avec écartement considérable, ainsi que du voile du palais. La cloison médiane des fosses nasales est complète, et même hypertrophiée. » (Houel, *loc. cit.*, p. 196). La division palatine est bilatérale ; le quart antérieur de la cloison est convexe à gauche. *Les deux incisives du tubercule* médian sont régulières et régulièrement plantées. Mais en disséquant on trouve à droite une incisive supplémentaire, posée de champ.

*Les arcades dentaires postérieures* sont parfaitement symétriques et contiennent, outre les deux molaires et la canine (cette dernière située vers le bord externe de l'arcade alvéolaire), de chaque côté une *incisive précanine*, dans un alvéole dévié vers la voûte palatine.

OBS. V. — *Fœtus de sept mois.* — *Bec-de-lièvre simple, bilatéral. Rebord alvéolaire continu ; fente palatine bilatérale ; division du voile.* — *Pieds-bots et mains-botes.* — *Hernie congénitale du cœcum.*

Ce fœtus m'a été envoyé par mon ami Varnier, interne des hôpitaux. Depuis plusieurs mois il macère dans l'alcool et est très durci. La physionomie est celle d'un monstre : la base du nez est large, saillante ; la dissection prouve qu'il y a là une accumulation de tissu adipeux. Au-dessus est le front très fuyant. Le crâne est long et étroit. Il existe un bec-de-lièvre double qui, à droite, n'ouvre pas la narine. En écartant les fissures, on voit que, des deux côtés, la continuité de l'arcade alvéolaire existe. Mais en examinant la voûte palatine on voit immédiatement qu'en arrière du trou palatin les deux faces de la cloison apparaissent à travers une fissure double de la voûte ; le bord inférieur du vomer n'affleure pas jusqu'au niveau des lames palatines. La cloison dans son 1/4 antérieur est convexe à gauche. Le voile est fendu, et il apparaît sous forme de deux petits triangles à pointe tournée vers la fente, chevauchant un peu l'une sur l'autre, à base insérée sur le pilier postérieur.

En examinant de plus près le bord alvéolaire, on constate que le tubercule osseux n'est pas soudé à la partie posté-

(1) L'indication bibliographique exacte est 4<sup>e</sup> année, 1808, n° IV, p. 54. Tout se borne, d'ailleurs, à enregistrer le titre de l'observation.



rière. La gencive seule unit ces parties. Le *tubercule médian* contient quatre incisives. Les *arcades dentaires postérieures* contiennent chacune deux molaires, une canine, une incisive. Il s'agit donc d'une incisive supplémentaire dans le tubercule médian, l'incisive précanine étant à sa place. L'on ne voit pas de trace de la suture incisive. Mais il faut faire remarquer que l'*ossification du crâne* tout entier est trop avancée. Les os sont très épais, le frontal surtout; ils sont très denses. Ils sont tous mobiles les uns sur les autres, mais, ils se touchent. Il n'y a plus de fontanelles. Le seul intervalle notable est celui qui existe entre les deux moitiés du frontal. Au contact en bas, à la racine du nez, elles sont séparées, à la jonction avec les pariétaux, par un intervalle de 45 millim. La base du crâne est symétrique. Je rapprocherai de ce fait une observation que j'ai suivie dans le service du professeur Lannelongue et que mon maître a publiée à la Société de chirurgie (1). Sur un enfant atteint de malformation ano-rectale, le crâne était entièrement ossifié et soudé quelques jours après la naissance.

La hernie du cœcum sera décrite à part (v. p. 407) j'aurais voulu examiner le cerveau : l'état de diffluence de l'organe ne me l'a pas permis.

Voici deux observations cliniques très démonstratives. La seconde m'a été communiquée par M. Guinard, chef de clinique chirurgicale à la Faculté.

OBS. VI. — *Bec-de-lievre simple de la lèvre supérieure. — Incisive supplémentaire.*

Fos... Ferdinand, 27 ans, employé de commerce. J'ai rencontré par hasard cet homme, fort bien portant, dans le service du professeur Verneuil. Il venait y conduire son père le 26 mai 1887. Ce sujet est né avec un bec-de-lievre gauche, borné aux parties molles; sur douze enfants, c'est la seule mésaventure que les parents aient eue. Ce bec-de-lievre a été opéré à 6 mois. Le père raconte que l'éruption des dents de lait s'est bien faite, puis qu'une dent supplémentaire est apparue entre les deux incisives gauches. Cette dent est tombée et a été remplacée par une permanente. *Aujourd'hui*, on constate que le résultat opératoire est rendu assez médiocre par une encoche notable. En soulevant la lèvre on voit les dents suivantes : l'incisive médiane gauche est un peu déviée à droite et regarde un peu à gauche par sa face convexe; puis vient une incisive verticale; puis l'incisive

(1) *Bull. et Mém. Soc. chir.*, 1884. Nouv. S., t. X, p. 201.

précanine un peu plus petite, puis la canine. Sur la gencive, la voûte palatine et la face antérieure du maxillaire existe une dépression très nette, que l'on voit passer entre l'incisive précanine et l'incisive moyenne. Le reste de la denture est normal.

OBS. VII. — *Bec-de-lièvre simple de la lèvre supérieure.* — *Incisive supplémentaire.* (Observation communiquée par M. le Dr A. GUINARD, chef de clinique de la Faculté.)

M. TOUSS..., âgé de 20 ans, employé, est né avec un bec-de-lièvre simple du côté droit. Il a été opéré à l'âge de 14 mois par Giralde, à l'hôpital des Enfants-Malades. Le résultat est médiocre : il y a une encoche très marquée, et, en outre, une dépression en cul-de-poule à l'angle supérieur de la cicatrice. Il y a cinq incisives à la mâchoire supérieure, dont trois à droite. La précanine de ce côté est un peu plus petite que les autres et se trouve plantée de champ, à plat contre la canine. Un sillon manifeste, se prolongeant sur la gencive, la sépare des deux autres. Les renseignements donnés par la mère au sujet de la première dentition sont très précis. Les dents de lait se présentaient exactement dans la même disposition que les dents actuelles. Leur éruption a été normale. La précanine de la première dentition était plus grosse que celle qui lui a succédé. Aucune autre difformité n'existe dans la famille.

OBS. VIII. — *Tubercule médian à deux incisives.* — Je me bornerai enfin à faire passer sous vos yeux le moule suivant, que M. MAGITOT a eu l'obligeance de me prêter. Vous y voyez un bec-de-lièvre bilatéral, complexe, entrant des deux côtés dans la narine. L'opération a été faite par M. Verneuil en 1867 et le tubercule médian, enlevé, a été remis à M. Magitot qui l'a disséqué et n'y a trouvé que les deux incisives centrales. Les incisives latérales sont-elles absentes, ou existent-elles sur la lèvre externe de la fissure ? L'observation est muette sur ce point car l'enfant a été opéré avant l'éruption des dents et n'a pas été revu ultérieurement pour l'étude de son système dentaire. Cette observation incomplète est donc à mettre à côté de celle de Dupuytren, dont je vous ai déjà parlé (séance du 29 mai 1887, obs. XI).

OBS. IX. — *Tubercule médian à deux incisives.* — *Incisive précanine sur la lèvre externe de la fissure.* — Je dois encore ce moule à l'obligeance de M. Magitot. C'est le surmoulage d'une pièce du musée de la Société odontologique de Londres. On y voit un bec-de-lièvre bilatéral complexe, sur un sujet

de 5 ans. Le dessin en a déjà été publié par M. Magitot à propos des anomalies dentaires par hétérotopie (1).

Voici donc neuf observations nouvelles qui toutes confirment la théorie d'Albrecht. Je n'insisterai pas derechef sur ce point, mais j'ajouterai quelque mots sur les anomalies dentaires qu'on y remarque. Ces anomalies sont de deux ordres, *par défaut* et *par excès*. Deux fois il y a eu *absence de l'incisive latérale*, des deux côtés (Obs. II), ou d'un seul (Obs. III). Les *anomalies par excès* sont fréquentes : elles existent sur toutes ces pièces, sauf dans l'Obs. II. Une d'entre elles est rare : il s'agit d'une *incisive précanine supplémentaire* (Obs. I). C'est le seul fait de ce genre que j'aie rencontré et, parmi les observations que j'ai eues, une seule montre une anomalie semblable. Elle est due à Volkmann et concerne un homme adulte chez qui existaient sept incisives, dont trois en dehors de la fente palatine, située à droite (2). Le même auteur nous montre encore un bec-de-lièvre simple avec 5 incisives et une dépression cicatricielle, du rebord alvéolaire entre la 4<sup>e</sup> et la 5<sup>e</sup>. Il y a enfin un fait dont je n'ai pas trouvé le semblable ; il est dû à Morian : on y voit, l'incisive précanine existant de chaque côté, le tubercule médian contenir trois incisives à droite et une à gauche. C'est, dit Albrecht une anomalie réversible nous ramenant aux marsupiaux, dont le type dentaire comporte huit incisives (3).

Cette explication des dents surnuméraires par une anomalie réversible est certes séduisante ; c'est elle que soutient Albrecht, dont j'ai déjà cité l'opinion. (*Bull. Soc. an.*, 1887, p. 275.)

Un fait intéressant à ce point de vue est que ces incisives sont presque toujours d'une forme bien déterminée et que, d'autre part, elles sont presque toujours bien rangées en série dans l'arcade dentaire. Or, un grand nombre de surdents n'en sont pas là : elles ont souvent une forme conique et sont plus ou moins éloignées de l'arcade alvéolaire. Ces hypergénèses sont bien moins importantes que celles où l'on voit la dent prendre une place régulière entre ses congénères

(1) E. MAGITOT. *Traité des anomalies dentaires chez l'homme et chez les mammifères*. Paris. G. Masson, 1877, p. 127. voy. planche VIII, fig. 4.

(2) R. VOLKMANN. *Zur Odontologie der asenoharte*. In *Arch. f. Klin. chir.*, 1861, t. II, p. 289. Pièce n° 1694 du musée anatomique de Halle.

(3) MORIAN. 15<sup>e</sup> congr. de chir. allemands. Berlin, 1886. *Anal.*, in *Centralblatt f. chir.*, 1886, n° 24. Beilage. Discussion par Albrecht.

normales. En dehors de tout bec-de-lièvre, le fait n'est pas rare, surtout pour les incisives, et presque toujours à la mâchoire supérieure (Rudolphi, Tesmer, Bloch, Sedwick, Magitot). De même que la 4<sup>e</sup> molaire, qui est normale chez les singes du nouveau continent, apparaît parfois, en série régulière, chez les anthropoïdes (Gorille A. 505 dans les galeries d'anatomie comparée du Muséum d'histoire naturelle), voire chez l'homme où déjà Gavard, Soemmering, Isidore Geoffroy St-Hilaire disent que c'est plus fréquent chez le nègre (1).

En tout cas, il faut renoncer à la théorie qui explique par une *hétérotopie* la genèse de l'incisive précanine. Cette opinion, nous l'avons déjà vu, est celle de Volkmann, et, plus récemment, elle a été émise par M. Magitot. Cet auteur y a renoncé depuis et, en 1883, au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, il s'est rallié à la doctrine d'Albrecht. En 1877, il expliquait par l'hétérotopie la pièce que je viens de vous montrer (Obs. IX) et celle d'Hamy, à laquelle j'ai déjà fait allusion (2). Singulière hétérotopie que celle qui se caractérise par la constance !

Deux remarques enfin, pour terminer :

1<sup>o</sup> Les squelettes sont insuffisants pour déterminer exactement le nombre et la position des dents. Plusieurs des pièces que je vous ai montrées aujourd'hui, portent en effet l'incisive moyenne (supplémentaire), ou même l'incisive latérale dans un petit mamelon charnu, dépourvu de tout alvéole osseux. Il va sans dire que cela disparaît sur la pièce grattée. Et même il peut n'en rester aucune trace lorsque la dent est sortie, puis tombée : ainsi dans une observation clinique de Gotthelf. (Voy. Bull. Soc. an., 1887, p. 279).

2<sup>o</sup> Dans ce cas, la dent une fois tombée n'est pas remplacée par une dent permanente (Gotthelf), mais souvent il n'en est pas de même. Mes observations VI et VII prouvent que l'incisive supplémentaire a existé aussi bien parmi les dents de lait que parmi les permanentes. M. Magitot, dans un tubercule médian, a constaté par la dissection la présence des quatre follicules des dents permanentes correspondant aux dents temporaires (*loc. cit.*, pl. IV, fig. 16). J'en

(1) MAGITOT, *loc. cit.*, p. 89, 91, 93.

(2) V. Bull. Soc. an. 1877, p. 333, et E. MAGITOT, *loc. cit.*, p. 88 et 127 ; planche IV, fig. 16 et pl. VIII, fig. 4.

ai fait autant sur le crâne, normal d'ailleurs, que je vous ai présenté il y a quelque temps (v. Bulletin, p. 268). A ce propos, je rappellerai que Sedwick (*Brit. and. for. med. chir. Review*, avril 1865), a vu un sujet qui dans les deux dentitions, eut 5 incisives : c'était un héritage venant de son grand père maternel.

**Bec-de-lièvre médian complexe de la lèvre supérieure causé par une tumeur de la base du crâne**, par A. BROCA, prosecteur à la Faculté.

La pièce que je vous présente m'a été communiquée par M. le Dr Porak, accoucheur à l'hôpital St-Louis. Elle provient d'un enfant dont il a communiqué à la Société obstétricale et gynécologique, l'observation clinique, rédigée par M. Lavie, interne du service. C'est ce texte que je reproduis d'abord ici (1).

OBSERV. — Enfant K., du sexe masculin, né le 6 mai 1887, pesant 2,370 gr., à terme d'après l'époque des dernières



règles de la mère. Rien dans les commémoratifs de celle-ci, ni dans les accidents de la grossesse n'explique la lésion observée chez l'enfant. La tumeur occupe les fosses nasales ;

(1) *Bull. et mém. de la Soc. obstétr. et gynéc. de Paris*, 1887, p. 173.

elle a déterminé la séparation du nez et une solution de continuité du maxillaire supérieur, des lèvres, de la voûte palatine et du voile du palais. Elle est grosse comme une noix. La partie qu'on aperçoit, sans faire ouvrir la bouche de l'enfant, est arrondie, présentant à gauche un tubercule du volume d'une petite noisette. Sa couleur est d'un rouge violacé ; par places se trouvent des croûtes jaunâtres, cireuses, qui sont dues à la dessiccation de la salive, du lait et probablement de la mucosité sécrétée à la surface du néoplasme. Cette tumeur est élastique, solide, non fluctuante, non réductible ; elle ne présente pas d'expansion ; aucune modification par les cris.

La racine du nez est très élargie ; la distance entre les deux angles internes des paupières est de 5 cent.  $1/2$  (?). Le nez est bifide, c'est-à-dire que chaque narine est répétée de chaque côté de la tumeur ; la narine gauche a conservé à peu près une forme normale ; quant à la narine droite, elle s'écarte encore plus de la ligne médiane et vient toucher la paupière inférieure ; les deux orifices, normaux, sont éloignés de 4 cent.  $1/4$ .

La lèvre supérieure est divisée en deux moitiés ; à gauche, une fissure libre, à peu près verticale, la sépare de la tumeur. À droite, la partie supérieure de la lèvre adhère au néoplasme.

Le maxillaire supérieur est fendu sur la ligne médiane ; le bord gauche est plus nettement isolé de la tumeur que le droit.

Dans la bouche, la tumeur se prolonge, plus blanche, mais de même consistance. La voûte palatine n'existe pas.

Le cathétérisme de la narine gauche est facile et la sonde apparaît dans la fente palatine. À droite, la sonde butte dans un cul-de-sac. Les os palatins, le vomer, la lame perpendiculaire de l'ethmoïde n'existent probablement pas. Dans la bouche, les maxillaires supérieurs sont représentés par la partie alvéolaire. Les parties molles qui recouvrent ces os se continuent en dedans et un voile membraneux de chaque côté fait suite aux os et vient se terminer sur la base du crâne et sur les côtés de la tumeur.

La succion était impossible, mais l'enfant prenait bien le lait à la cuiller. Il a cependant succombé au bout d'une quinzaine de jours.

AUTOPSIE ET DISSECTION. — La tumeur a, à son maximum, 22 mill. de large. L'écartement des deux angles internes des paupières est de 32 mill. ; entre les deux narines il est de 38 mill.  $1/2$  (du vivant de l'enfant, j'avais pris cette me-

sure, également au compas d'épaisseur, et la distance était de 41 mill.) Les oreilles externes sont bien conformées.

Après avoir enlevé le maxillaire inférieur, on voit nettement la tumeur sortir entre les deux maxillaires supérieurs, bien séparés en avant; plus loin, sur la partie moyenne de la voûte, la muqueuse palatine se continue avec la surface du néoplasme. En arrière un sillon net, où s'engage le manche du scalpel, existe des deux côtés, symétriquement, entre le bord de la lame palatine et la tumeur.

Les arcades dentaires sont parfaitement symétriques et présentent chacune deux molaires, une canine, deux incisives. Ces dents sont recouvertes par la gencive. En ruginant la voûte palatine, on constate que des deux côtés il ne reste plus trace de la suture incisive. C'est un fait intéressant, puisque Th. Kölliker objecte à Albrecht qu'on devrait, s'il avait raison, trouver à la fois le bec-de-lièvre et la suture.

La voûte crânienne est régulièrement conformée. Mais la fontanelle antérieure a des dimensions considérables : 50 mill. de long sur 34 de large. Tous les os du crâne sont très mobiles les uns sur les autres. Les deux frontaux sont séparés sur toute leur longueur. Le cerveau, d'une diffluence extrême n'a pu être ménagé en enlevant la calotte crânienne.

La base du crâne est à peu près symétrique. En avant, à la partie médiane, on voit immédiatement qu'il existe une dépression de la dure-mère; cette dépression est assez large et peu profonde. En soulevant la dure-mère avec la rugine on constate que le sphénoïde (surface olfactive) en arrière, et les deux moitiés du frontal latéralement, sont inclinés, en entonnoir, formant les bords d'un orifice limité en avant par une masse cartilagineuse située dans la partie antérieure de l'échancrure du frontal sur les bords de ce trou; la face profonde de la dure-mère se continue avec le néoplasme.

La face a alors été disséquée par une incision faite sur le dos du nez. Les os propres se touchent sur une longueur de 6 millim. Puis ils divergent à angle très obtus, longs encore de 12 mill. Leur deux extrémités inférieures sont écartées de 25 millim. Ces os du nez sont luxés sur l'apophyse montante du maxillaire sur laquelle ils chevauchent, situés sur sa face externe qu'ils touchent par leur bord externe. La narine droite a été disséquée; en dedans, elle possède un cartilage.

Sous l'angle divergent des os nasaux, après avoir disséqué la tumeur qui adhère aux bords de la division cutanée, on tombe sur un plan osseux formé par les apophyses montantes, entre lesquelles est une masse assez informe. Mais on remarque qu'à gauche cela se continue avec une surface car-

tilagineuse dont la compression fait un peu bomber la lame décrite dans la partie antérieure du trou de la base du crâne. La tumeur apparaît, un peu plus en arrière, entre cette masse à droite et, à gauche, une lame osseuse verticale qui est certainement le vomer. La masse précédemment décrite est l'ethmoïde refoulé.

Cela est confirmé par la rugination du corps du sphénoïde. Cet os, bien formé, se continue à droite avec le vomer et à gauche avec l'ethmoïde déjeté et déformé.

Donc, il s'agit d'une tumeur qui adhère à la face inférieure de la dure-mère et qui, de là, sort du crâne entre le vomer à droite et l'ethmoïde à gauche. Elle fait saillie par la fente palatine et là, un peu en arrière du bord alvéolaire médian, elle s'est coiffée en partie de la muqueuse palatine.

L'examen histologique a été pratiqué sur deux fragments.

1° Le bourgeon saillant a été réséqué pendant la vie et remis à M. Darier.

2° M. le professeur Cornil a pris un coin long et mince situé sur la partie médiane et atteignant les parties profondes.

L'observation que je viens de vous communiquer offre deux points importants à considérer :

1° L'existence indiscutable d'un bec-de-lièvre médian complexe de la lèvre supérieure.

2° L'étiologie de cet arrêt de développement, causé par une tumeur.

1° *Bec-de-lièvre médian de la lèvre supérieure.* — Quelques auteurs, tels que Osiander, Brandi, ont dit que le bec-de-lièvre de la lèvre supérieure est toujours médian. C'est là une erreur tellement évidente qu'elle nous surprendrait si nous ne venions de voir comment on a admis sans preuves, pendant près d'un siècle, le siège de la fissure alvéolaire entre l'incisive latérale et la canine! Lafaye, Boyer ont rectifié l'erreur, en gardant cependant le bec-de-lièvre parmi les possibilités, sans en fournir d'exemple toutefois. Puis vinrent les négations absolues de Cruveilhier (1), presque absolues d'Isidore Geoffroy St-Hilaire (2). Pour ce dernier auteur, quand le bec-de-lièvre semble médian, c'est

(1) CRUVEILHIER. *Traité d'an. descr.* 3<sup>e</sup> éd., III, p. 206. Paris, 1852, voy. aussi *Traité d'an. path. gén.*, t. I, p. 194 et 198, Paris, 1849.

(2) ISIDORE GEOFFROY SAINT-HILAIRE. *Hist. gén. et part. des anom. de l'organis. etc.*, t. I, p. 587, 597, Paris, 1832.



que, par exception, il passe entre l'incisive médiane et la latérale. Il est évident que certains faits ne peuvent être rangés ici que par une classification vicieuse; que, parmi les becs-de-lièvre dits médians, il en est qui résultent, en réalité, de l'absence de l'intermaxillaire. Je vous ai présenté deux pièces de ce genre (v. p. 263 et 382) et je vous rappellerai à ce propos les observations de Leuckart, de Bitot (de Bordeaux); dans ce dernier cas, la voûte palatine n'était pas fendue et le tubercule médian manquait seul. A ces faits classiques j'en joindrai un plus récent dans lequel Wille (1) a fait l'autopsie d'un enfant de trois semaines chez qui manquaient l'ethmoïde, la cloison et l'intermaxillaire, d'où une fissure labiale supérieure. Cette monstruosité est à différencier du bec-de-lièvre médian proprement dit. Quant à aller dire que la division de la lèvre est médiane parce que le tubercule osseux et cutané est suspendu sous le bout du nez, c'est évidemment un abus de langage au premier chef, et si je signale cette terminologie de M. Lizé (du Mans), c'est pour signaler les erreurs dont elle pourrait être la source si elle prévalait (2).

Mais la vraie fente labiale médiane existe, malgré les négations. Parmi les becs-de-lièvre médians simples, je citerai la pièce dessinée par Bouisson au musée de Strasbourg : la fissure divisait complètement la moitié inférieure de la lèvre et se prolongeait en un sillon sur la face antérieure de la moitié supérieure. Voile et squelette étaient intacts. Puis Bouisson mentionne des observations d'Otto, de Vrolik; il parle d'une dissection où Nicati (1882) a mis en évidence un bec-de-lièvre complexe et nous affirme que Blandin a examiné un fait semblable. D'autres observations sont citées par Trendelenburg, dans son article récent sur les difformités de la face 1886 (4). Cet auteur signale les cas où la fente labiale se continue en un sillon qui se prolonge sur

(1) WILLE. *Description d'un monstre céphalocephale*. Soc. de méd. de Bâle; in Corr. Bl. f. Schweiz. Aerzte, 15 mars 1880, t. X. p. 173.

(2) LIZÉ (du Mans). *Consid. prat. sur un détail import. de l'opér. du bec-de-lièvre*, in Bull. et mém. Soc. chir. 1876. Nouv. sér., t. II. p. 845.

(3) BOUISSON. *Rech. sur les fissures congén. des lèvres*, in Tribut à la chir., t. II. p. 83. Montpellier, 1861 (v. p. 89). V. aussi art. *Bec-de-lièvre*, in Dict. Enc. des sc. méd. 1866.

(4) TRENDLENBURG. *Angeborene Diff. des Gesichts*, in Deutsche chir. von Billroth und Lücke, 83<sup>e</sup> livr. 1<sup>re</sup> moitié, p. 16, 1886.

le dos du nez et, parallèlement à la dénomination de *bec-de-lièvre*, il propose d'appliquer le nom de *nez de dogue* (*Doggen-nase*) à cette difformité spéciale. On trouvera là le résumé d'une observation de Witzel : la fente médiane divise le bord alvéolaire et la voûte palatine; le nez est divisé en deux moitiés présentant chacune un cartilage latéral; au frontal existe une perte de substance où s'engage quelque peu le cerveau. D'après Trendelenburg, il y a des faits analogues de Langenbeck, de Hoppe, de Liebrecht, de Beely.

Si nous consultons maintenant la communication faite par Albrecht au congrès des chirurgiens allemands en 1884 (1) nous y trouvons les notions suivantes : Il existe à la face, chez l'embryon, une fente médiane qui intéresse la mâchoire, la lèvre supérieure, la face proprement dite (c'est-à-dire le dos du nez).

a. La fente entre les deux intermaxillaires, réellement béante, a été à peine vue chez l'homme. Chez certains mammifères, les intermaxillaires restent normalement écartés. Cette fente ne va pas dans la narine mais, quand elle est unie à la fente labiale, elle sépare les deux moitiés cartilagineuses du nez. Et plus loin, dans son tableau, Albrecht dit : « Cette fente ne survient pas chez l'homme. »

b. La fente médiane de la lèvre a été vue assez souvent chez l'homme.

c. La fente faciale proprement dite, celle qui va plus loin, qui sépare les deux narines et individualise également les deux moitiés du dos du nez, celle-là lui est inconnue.

Ainsi, Albrecht nie la division médiane de l'intermaxillaire et celle du nez (Voyez le tableau qui termine son mémoire).

Les considérations précédentes prouvent que cette négation est exagérée : les faits sont rares, mais réels. La dissection que je vous ai présentée ne peut guère laisser de place au doute.

Un fait de Bimar prête à la discussion (2). Une femme de 50 ans présentait, sur une face très large, un sillon médian de chaque côté duquel existait une saillie ressemblant à un

(1) P. ALBRECHT. *Ueber die morphologische Bedeutung der Kiefer, Lippen und Gesichtspalten* in *Arch. f. klin. Chir.*, 1886, t. XXXI, p. 227.

2) BIMAR. *Sur une difformité rare de la tête et de l'encéphale*, in *Gaz. hebdomadaire des sc. méd. de Montpellier*, 1881, n° 15-17, p. 171, 191.

nez bien distinct. Les yeux étaient écartés de 7 centim. entre les angles internes ; il y avait 6 incisives supérieures, séparées par une rainure médiane se prolongeant à la voûte palatine ; le voile était bifide. Était-ce un nez bifide ou un nez double ? Bimar a hésité, malgré une sorte de tendance à la formation de quatre narines ; mais la paroi externe de chaque nez était seule ostéo-cartilagineuse. Toutefois, à l'autopsie, on a trouvé entre les deux une plaque osseuse représentant deux maxillaires supérieurs fusionnés, avec rudiment d'orbite et deux incisives. C'est donc une *duplicité du nez*, fait à distinguer de la *bifidité du nez*. Cette femme, intelligente cependant, offrait en outre plusieurs anomalies crânio-cérébrales, parmi lesquelles l'absence du corps cal-leux.

Tout récemment, enfin, Kundrat a fait sur les fentes nasales une étude importante, dont je n'ai malheureusement pu prendre connaissance que dans les analyses données par les journaux de Vienne. Cet auteur a montré des fentes dorsales, des absences d'une moitié latérale. Il en conclut, avec His et contre A. Kölliker, que la cloison nasale se développe par deux moitiés (1).

De ces fentes, enfin, je rapprocherai certains *kystes dermoïdes* et *fistules congénitales* du dos du nez, vestiges, eux aussi de la fente embryologique médiane, tout comme, pour les fentes latérales, les kystes du cou et de l'orbite, les fistules cervicales. Max Schede (2) décrit un *kyste dermoïde* inter-sourcilier, médian. Sur le nez proprement dit, nous trouvons un fait de Lawrence (3), deux du professeur Lannelongue. Dans un de ces derniers, la coexistence d'un appendice pré-auriculaire prouve que les autres arcs branchiaux ont également subi des perturbations (4). Dans ces deux observations, un pertuis fistuleux existait au centre de la tumeur. Cela me conduit à mentionner les *Fistules congénitales du dos du nez*, vues par Cruveilhier (5), et aussi, d'après Trendelenburg, par Ruysch,

(1) KUNDRAT. *Ueber Nasen und Gesichtspalten*. Vortrag z. K. K. Ges der Aerzte in Wien. in *Wiener. med. Presse*, 1887, p. 185.

(2) M. SCHIEDE. *Ueber die tiefen Atheromen de Halses*, in Arch. f. Klin. chir., 1872, t. XXIV, p. 18, ligne 6.

(3) W. LAWRENCE. *Encysted tumors of the Eyelids containing hairs*, in *Lond. med. Gaz.* nouv. sér. 16 décembre 1837. t. I, p. 472.

(4) LANNELONGUE et ACHARD. *Traité des Kystes congénitaux*. Paris, 1886, p. 14 et suiv. Obs. XX et XXI, p. 187 et 188.

(5) CRUVEILHIER. In *Traité d'an. path. gén.*, t. III, p. 340. Paris, 1856.

par Beely. Avec Trendelenburg, je signalerai ici les cicatrices congénitales vues sur le dos du nez et représentant ce qu'on désigne sous le nom vicieux de cicatrisation intra-utérine du bec-de-lièvre.

2° *Tumeur causant la fente labio-palatine.* — Les diverses fentes faciales s'expliquent par un arrêt de développement. Chez l'embryon existe une fissure normale dont les deux bords doivent se souder : cette soudure ne s'effectue pas. Bien souvent la cause première nous échappe. Pas toujours cependant, et certaines influences mécaniques nous fournissent parfois une explication satisfaisante. Une adhérence amniotique s'est faite ou bien, vicieusement, le cordon prend une insertion sur la face du crâne : de là des tractions qui maintiennent un des bords de la fente éloigné de l'autre et causent le bec-de-lièvre. Ailleurs, c'est une tumeur qui s'insinue dans la fissure et en empêche la coalescence : c'était ici le cas. Ces causes mécaniques, et surtout les adhérences ont été invoquées déjà par Etienne Geoffroy Saint-Hilaire (1).

M. Lannelongue, qui déjà avait publié à la Société de chirurgie un cas de bec-de-lièvre médian inférieur causé par une tumeur du maxillaire (2) ; puis une observation où des adhérences normales existaient à la face d'un enfant atteint de plusieurs fentes tératologiques (3), M. Lannelongue a repris ces faits dans un mémoire important où il a bien mis en relief l'influence des causes mécaniques dans la production de certains becs-de-lièvre (4). Il s'est appuyé pour cela sur les expériences faites par Panum, par Dareste, par Lombardini ; il a cité une observation remarquable de fissures faciales avec coexistence d'adhérences amniotiques publié par MM. Polaillon (5) et Dupuy (6). A cela il a joint d'autres

V. aussi *An. path.* t. I. 18<sup>e</sup> livr., p. 3 de l'expl. des planch. III, IV, V. Voir. aussi *Bull. Soc. An.* 1847. p. 98.

(1) ET. GEOFFROY ST-HILAIRE. In *Philos. anat.*, t. II, p. 167 et 487 (Note).

(2) LANNELONGUE. *Polygnathie. Bec-de-lièvre médian de la lèvre inférieure*, etc., in *Bull. et Mém. Soc. chir.*, 1879. Nouv. série, t. V, p. 617.

(3) LANNELONGUE. *Bec-de-lièvre rare chez un monstre exencéphalien*, etc., in *Bull. et Mém. Soc. chir.* 1881, nouv. série, t. VII, p. 483.

(4) LANNELONGUE. *Quelques exemples d'anom. congén. au point de vue de leur pathogénie*, in *Arch. gén. méd.*, 1883, 7<sup>e</sup> série, t. II, p. 339 et 549.

(5) POLAILLON. *Vice de conformation des yeux*, in *Bull. Soc. chir.* 1874, 3<sup>e</sup> sér., t. III, p. 58.

(6) E. DUPUY. *Abnormalité congén. du globe oculaire ; hydrocéph. ; bec-de-lièvre*, etc., in *Bull. Soc. an.*, 1874, 5<sup>e</sup> série, t. IX, p. 12.

observations personnelles : une division congénitale du voile causée par une tumeur volumineuse de la langue; un bec-de-lièvre unilatéral incomplet de la lèvre supérieure en regard d'un kyste gingival d'origine probablement érectile.

On peut, à côté de cela, mentionner quelques autres observations intéressantes. Dans un cas de M. Faucon, il s'agissait de polygnathie, tout comme chez un malade de M. Lannelongue (1).

Parmi les faits plus anciens, j'en signalerai un dû à M. Fernet : trois petites tumeurs cellulo-adipeuses existaient à la langue chez un fœtus mort-né atteint de bec-de-lièvre double complexe et complet. Il est vrai qu'il y avait des vices de conformation multiples (2). Pour remonter à une époque plus ancienne encore, je signalerai l'insertion du cordon ombilical à la tête vue par Nicati sur un fœtus de Vrolik, où existait à gauche un bec-de-lièvre vulgaire et à droite une fente bucco-orbitaire.

Si nous passons maintenant aux cas tout à fait comparables au mien, c'est parmi les faits rangés par Ahlfeld (3) sous le nom d'*Epignathie* que nous en trouverons. Certes, les observations les plus disparates sont rassemblées dans ce mémoire : mais il en est quelques-unes qui nous intéressent.

Haack (4) décrit un garçon chez qui une tumeur contenant des parties fœtales multiples faisait issue à travers la voûte palatine fendue; il y en avait autant sur un enfant vu par Wegelin, et, en outre, l'insertion à la base du crâne est spécifiée, ainsi que l'absence du vomer et du palatin. Otto (5) parle d'une tumeur de nature et d'implantation indéterminées sortant par une fente droite de la voûte palatine. Il y a enfin une observation analogue de Retzius (6).

Ainsi, les tumeurs vues par Haack, par Wegelin sont probablement des inclusions fœtales par diplogénèse. On ne sait

(1) A. FAUCON. Obs. présentée à la Soc. de chir., 1868, publ. par MAGI-TOT, in *De la Polygnathie chez l'homme*, in *Ann. de Gyn.* Août et sept. 1875, t. IV, p. 81 et 161.

(2) *Bull. Soc. an.* 1864. 2<sup>e</sup> S. t. IX, p. 131.

(3) AHLFELD. *Contrib. à l'ét. des jumeaux*. I. *De l'Epignathe*, in *Arch. F. Gynaek.* t. VI, fasc. 2, trad. in *Ann. de Gynéc.* 1875, t. III, p. 369.

(4) HAACK. *Dissertatio sistens descriptionem anat. fœtus paras.*, Kiliae, 1826.

(5) OTTO. *Monstr. sexcent. descript. anat.* Vratislaviae, 1841; n° 587.

(6) In *Cunst. Jahresh.*, t. IV, p. 18, 1846.

trop de quoi il s'agit dans celles d'Otto, de Retzius, quoique ce dernier auteur parle de quelques concrétions osseuses. Dans la pièce que j'ai disséquée, il s'agit d'une tumeur qui est en connexion évidente avec la face inférieure de la dure-mère et avec la partie postérieure de l'ethmoïde. Quant à sa nature, elle a été déterminée avec soin par les examens histologiques que MM. Cornil et Darier vont nous communiquer.

M. CORNIL a fait l'examen histologique d'un fragment de la tumeur enlevé après la mort. Sur les coupes comprenant tout ce fragment, on trouve à la surface l'épiderme très altéré par places; il forme une couche irrégulière, mais au-dessous on ne voit pas de papilles, ce qui, du reste, n'a rien d'étonnant et se présente souvent quand la peau est soulevée par une tumeur. Le derme est très épais, et contient de très nombreux vaisseaux gorgés de sang; son tissu est tout infiltré d'abondantes cellules embryonnaires. La tumeur est séparée du derme par des faisceaux fibreux parallèlement disposés, de sorte que l'action mécanique a produit à ce niveau une ligne de clivage.

La tumeur elle-même a une structure très simple : elle est formée, comme un angiome, de gros faisceaux de tissus fibreux séparant de larges lacunes pleines de sang. L'ensemble est cependant assez dur. Dans sa région profonde se voient des lobules adipeux compris également dans les mailles d'un réseau du tissu conjonctif adulte. Dans toute la tumeur proprement dite, les cellules embryonnaires sont très rares.

Il faut noter aussi dans la partie la plus profonde de la pièce la présence d'un nodule de cartilage embryonnaire.

M. DARIER a fait, à la demande de M. Porak, l'examen histologique d'un bourgeon saillant de la tumeur, d'une sorte de végétation enlevée sur le vivant. Le tissu en était assez mou et d'apparence charnue.

Sur les coupes comprenant tout le bourgeon, on constate que l'épiderme a disparu sauf sur une petite étendue près de la base. La surface est recouverte de fibrine concrétée. La masse principale de la tumeur est constituée par du tissu myxomateux, c'est-à-dire par de grandes cellules fusiformes ou étoilées avec prolongements ramifiés anastomosés entre eux. Mais ce qui frappe immédiatement, c'est que ce tissu

muqueux est parcouru par de très nombreux vaisseaux pleins de sang. La plupart d'entre eux sont munis de parois complètes avec éléments musculaires; quelques-uns, quoique d'un calibre aussi grand, n'ont qu'une paroi embryonnaire composée d'une seule rangée de cellules plates. En certains points, et notamment dans le voisinage de la surface et autour de quelques vaisseaux, le tissu de la tumeur se condense, constituant des travées de cellules embryonnaires fusiformes, analogues à celles du sarcome fibroblastique ou encore à celles des bourgeons charnus.

La végétation examinée par M. Darier était récente et a présenté un développement rapide; rien d'étonnant à ce qu'on y trouve du tissu embryonnaire et myxomateux, en un mot des tissus plus jeunes que dans la masse principale de la tumeur.

M. CORNIL fait remarquer que les résultats obtenus par M. Darier et les siens se complètent les uns les autres. Il s'agit évidemment d'un *angiome* siégeant dans le derme et dans le tissu sous-cutané. Or on trouve fréquemment dans ces tumeurs, quand elles sont en voie de développement, soit des portions enflammées, soit de véritables angio-sarcomes. C'est encore moins étonnant quand on a affaire à une tumeur congénitale.

M. HARTMANN. — M. Broca vient d'insister sur le rôle mécanique joué par la tumeur dans la production du bec-de-lièvre. A ce propos, je ferai remarquer que, dans ses communications précédentes, il a signalé dans beaucoup de cas de bec-de-lièvre des phénomènes hypertrophiques caractérisés surtout par des dents surnuméraires. J'ai, moi aussi, été souvent étonné des dimensions considérable des tubercules médians. Cela semble venir à l'appui d'une opinion que M. Lannelongue défend volontiers : les vices de conformation sont peut être moins souvent qu'on ne le pense des arrêts de développement, et il faut y faire jouer un rôle considérable à des phénomènes morbides, amenant au contraire l'hypertrophie. Ainsi, j'ai observé un enfant qui avait l'anus imperforé : c'est, eût-on dit, un arrêt de développement. Mais au-dessus, le rectum présentait plusieurs oblitérations successives qu'une maladie pouvait seule expliquer.

M. BROCA. — Je crains que M. Hartmann ne fasse quel-

que confusion. Qu'un cause mécanique puisse causer un bec-de-lièvre, le fait est patent. Les adhérences en sont capables tout aussi bien que les tumeurs. Mais comment agissent les causes mécaniques : elles empêchent la coalescence des bords d'une fente qui est normale chez le fœtus. Donc, dans ce cas comme dans tous les autres, il s'agit de la persistance pathologique d'un état normal, mais transitoire. Il est impossible d'appeler cela autrement que : arrêt de développement. De même à l'anüs : la membrane ano-rectale existe normalement ; elle persiste pour une cause ou pour une autre ; cela doit s'appeler arrêt de développement.

Maintenant, faut-il ranger parmi ces phénomènes mécaniques l'hypertrophie si fréquente du tubercule médian et la genèse des dents supplémentaires ? Cela [me paraît incontestable. Comment penser que l'hypertrophie du vomer ou de l'incisif soit un obstacle à la soudure des parties latérales à cette partie médiane ? Mais ces parties latérales ne viennent même pas au contact de la partie hypertrophiée, qui les aurait fait fuir, pour ainsi dire, par action de voisinage. En réalité, les hypertrophies sont secondaires : le vomer, le tubercule osseux n'ont plus rien qui les bride latéralement, et ils s'élargissent ; le tubercule n'a plus rien qui le retienne en arrière et, obéissant à la poussée du vomer, il se porte en avant. Puis, dans ce tubercule qui a toute place pour s'épanouir, réapparaissent des dents que la petitesse de la mâchoire humaine avait fait atrophier. Il est bien certain que, en règle générale, le nombre des dents diminue à mesure qu'on s'élève dans la série. Le type dentaire comporte, d'après Owen, trois incisives et non deux comme chez l'homme : ici, la troisième revient. Cela est tout à fait comparable à ce qu'on observe pour les molaires. La dent de sagesse semble être une dent qui tend à disparaître : chez le blanc elle cause des accidents fréquents ; elle n'en cause presque jamais chez le nègre ; chez le singe supérieur elle évolue à peu près en même temps que la canine. Pourquoi cela ? A mesure que l'animal s'élève, le prognathisme devient moindre, et partant l'arcade alvéolaire plus restreinte. Et passons aux singes du nouveau continent : plus inférieurs encore, il possèdent toujours une quatrième molaire, typique. Par anomalie réversible, cette dent reparait parfois en série, fait dont j'ai mentionné l'importance dans ma précédente



communication, souvent symétrique, quelquefois aux deux mâchoires. C'est exceptionnel chez le blanc, mais non chez le nègre et chez le singe anthropoïde.

**Hernie inguinale congénitale du cœcum chez un fœtus de sept mois atteint de pieds-bots, de mains-botes et de bec-de-lièvre. Rapports du cœcum et du rectum chez le fœtus,** par A. BROCA, prosecteur à la Faculté.

Mon excellent ami M. Varnier, interne des hôpitaux, a bien voulu me remettre quelques fœtus dont l'un, outre le bec-de-lièvre dont je viens de vous entretenir (v. p. 390, obs. V), outre des pieds-bots et des mains-botes que je disséquerais peut être ultérieurement, présente une hernie remarquable que je désire vous montrer.

Obs. I. — Fœtus de 7 mois, du sexe masculin. La verge est assez mal formée et l'on voit, au lieu des organes génitaux externes, une saillie elliptique au centre de laquelle est un orifice, elliptique également. Au premier abord, on pourrait hésiter sur le sexe, à la seule inspection de cette verge déformée. De chaque côté et au-dessous de ce mamelon est une forte saillie, évidemment formée par le scrotum distendu. Cette poche est à peu près symétrique. Après incision de la peau à gauche, je suis tombé sur un sac séreux, puis sur une anse intestinale plissée; à droite une incision faite en bas et en dehors, symétriquement, d'ailleurs, à la précédente, m'a conduit de même sur l'intestin.

J'ai alors fendu la cavité abdominale par une incision cruciale et j'ai d'abord examiné *les anneaux inguinaux internes*. A *gauche*, j'ai constaté que cet anneau, non oblitéré, mais très étroit, donnait passage au seul cordon spermatique, appliqué contre la paroi inférieure, séparé de sa paroi supérieure par un espace séreux. J'ai introduit doucement dans cet orifice une sonde cannelée mousse et j'ai débridé complètement la paroi supérieure du canal inguinal. Cela m'a conduit jusqu'au testicule, situé au-dessous de l'anneau inguinal externe et tapissé en avant d'un sac séreux qui descend un peu plus bas que lui. Ce testicule, très aplati latéralement, n'est pas recouvert de séreuse sur sa face postéro-externe. Une dissection plus approfondie est impossible à cause du durcissement extrême des tissus; depuis plusieurs mois, en effet, le sujet est dans l'alcool et un séjour de trois

à quatre semaines dans l'eau n'a pu lui rendre une souplesse suffisante :

*A droite*, l'anneau inguinal interne est très large et donne passage à une anse intestinale volumineuse. Une sonde cannelée introduite entre la face antéro-supérieure de cet intestin ressort dans le sac scrotal déjà incisé. La paroi antérieure du canal inguinal et celle du sac herniaire sont alors ouvertes dans toute la longueur et l'on constate alors que le contenu de la hernie est constitué de la manière suivante. Au-dessous de l'anneau inguinal externe se voit le *cæcum*, aisément reconnaissable à l'abouchement de l'intestin grêle au-dessus de lui ; à l'appendice iléo-cæcal qui part de sa partie antéro-inférieure et, assez court, se recourbe en avant de lui. Cæcum et appendice sont entourés d'un revêtement séreux complet. Au-dessus du cæcum est l'*extrémité inférieure du colon descendant* contenue dans le trajet inguinal ; elle aussi est aussi parfaitement libre et entourée de séreuse. La partie la plus volumineuse de la hernie est formée par une anse d'intestin grêle extrêmement contournée sur elle-même, longue de quarante-cinq centimètres, absolument libre de toute adhérence, et entrant dans la cavité abdominale en passant dans le trajet inguinal derrière le colon. Le sac scrotal gauche ainsi distendu déborde considérablement en bas le niveau du testicule droit. Tout le paquet intestinal hernié est aisé à enlever du scrotum et du trajet inguinal et on voit alors quelle est la position du testicule. Cet organe est situé contre la paroi postérieure, tout à fait à la partie inférieure du sac herniaire. Il est recouvert à la face antéro-interne par la séreuse, mais sa face postéro-externe est directement appliquée sur le tissu cellulaire voisin.

*Etude de l'intestin resté dans la cavité abdominale.* — En soulevant le paquet intestinal on voit, au-dessous de la cloison mésentérique oblique en bas et à droite, le détroit supérieur du bassin, dans lequel s'engage la terminaison du gros intestin. En partant de ce point, on constate d'abord que cette origine du rectum se trouve située sur la partie latérale gauche du bassin ; mais en remontant à partir de là, on voit une anse qui se porte presque transversalement à droite jusqu'à 24 millim. de la symphyse sacro-iliaque gauche, gagne la fosse iliaque de ce côté puis, se recourbant presque à angle droit, monte verticale dans la région lombaire droite jusqu'à 25 millim. au-dessus de la symphyse sacro-iliaque droite. A partir de là, l'intestin redescend, oblique en bas et en dedans, et arrive dans la fosse iliaque gauche, mais après avoir encore décrit deux autres méandres ; il existe ainsi trois méandres à concavité tournée

à droite ; tous trois, progressivement décroissants, sont emboîtés l'un dans l'autre. On les soulève facilement et l'on s'assure alors que leur paroi postérieure est très mobile, fixée qu'elle est seulement par un long méso allant obliquement de la base du sacrum à la région lombaire gauche, oblique en haut et en dehors, jusqu'à la partie moyenne du bord externe du rein gauche, sans aucune connexion avec la fosse iliaque gauche. Au-dessus de la fosse iliaque gauche commence le colon ascendant, qui monte sous la région lombaire, fixé par un méso très court, ce qui est d'autant plus remarquable que l'intestin est très rétracté dans cette portion ; il est au contraire très distendu dans les portions précédemment décrites. Le colon ascendant se recourbe, comme de coutume, au-dessous de la rate et de l'estomac et, devenu colon transverse, longe la grande courbure de l'estomac, à laquelle il est uni de très près. Parvenu sous le foie, à la limite droite de la première portion du duodénum, le gros intestin se porte verticalement en bas vers l'anneau inguinal interne droit, où il s'engage comme je l'ai déjà dit, après avoir passé au-devant de l'anse déjà décrite dans la fosse iliaque droite. La distance entre le cœcum et le bord droit de l'insertion colique du grand épiploon est de 23 millim.

L'intestin grêle au-dessus de l'anse herniée ne présente rien de spécial. Le mésentère est très court à son bord adhérent, et s'abrite au côté droit de la colonne vertébrale au milieu du bord interne du rein droit.

L'anus est perméable.

Le cœur et les poumons sont normaux. (Pour la face et le crâne, v. p. 390.)

Cette observation me paraît intéressante à plus d'un titre. En effet, il n'est déjà pas fréquent de voir une *hernie réellement congénitale*. Les hernies auxquelles on applique ce nom ne le méritent la plupart du temps que d'une façon relative. Elles sont congénitales en ce sens qu'elles se font dans un sac préformé, dans un canal vagino-péritonéal resté ouvert à la suite d'une malformation congénitale. Mais elles ne le sont nullement si l'on s'en rapporte à leur époque d'apparition, presque toujours postérieure à la naissance ; survenue une fois que l'établissement de la respiration, que les cris ont permis à l'effort de chasser l'intestin dans le sac préformé. Mais la hernie constatée au moment même de la naissance est chose exceptionnelle. Ici le fait est plus remarquable encore, car il s'agit d'un fœtus de sept mois.

Autre fait anormal, les testicules ont déjà franchi tout le trajet inguinal et sont dans le scrotum. A cet âge, ce n'est pas la règle, et il y a certainement migration précoce de l'organe séminifère. A droite, on peut croire que la pression de haut en bas des intestins herniés est pour quelque chose dans cette descente prématurée; mais à gauche, il n'y a pas trace de hernie et le testicule est cependant au-dessous de l'anneau inguinal externe. Il est toutefois juste d'ajouter que le testicule gauche est beaucoup moins bas que le droit.

A sept mois, sur les autres fœtus que j'ai pu disséquer le testicule est normalement, par son extrémité inférieure, en contact avec l'anneau inguinal interne. Au-dessous de lui se voit l'orifice très net du canal vagino-péritonéal. Je puis vous en montrer un exemple :

OBS. II. — Fœtus de sept mois, normal, donné par mon ami Varnier. Le testicule, recouvert du péritoine et fixé en arrière par un méso qui lui donne une certaine mobilité est, par son extrémité inférieure, au contact de l'anneau inguinal interne, dans lequel s'engage le canal vagino-péritonéal. Cela se voit après avoir ouvert l'abdomen par une incision cruciale. Si on saisit le quadrant inguinal du plastron abdominal antérieur et si on le tire en haut et en arrière, le testicule s'engage dans le canal inguinal. A gauche, j'ai disséqué couche par couche la région inguino-scrotale et je suis arrivé sur le conduit vagino-péritonéal, situé dans le trajet inguinal, au-dessous du testicule. Le gubernaculum testis est là, recouvert du péritoine en avant, et son faisceau moyen descend dans le scrotum. Mais ainsi, sur ce sujet déjà assez durci par un séjour dans le liquide de Müller, la démonstration du sac séreux scrotal par dissection délicate n'est pas très nette. A droite, j'ai incisé la peau du scrotum et je suis tombé dans une petite cavité séreuse dont j'ai écarté les lèvres; j'ai introduit dans cet orifice une tige mousse que, avec une grande douceur, j'ai dirigée obliquement en haut et à gauche. Sans avoir senti aucune résistance, elle est venue ressortir à l'orifice supérieur du canal vagino-péritonéal.

*Etude de l'intestin.* — Le rectum est situé à peu près au centre de l'excavation pelvienne et au-dessus de lui l'S iliaque monte d'abord verticalement sur la ligne médiane puis il se recourbe en bas et à gauche et, après avoir décrit une courbe à concavité supérieure il redescend un peu vers la fosse iliaque gauche, dans laquelle il n'est pas fixé. Cette anse omega est maintenue par un long méso qui va obli-

quement de la partie moyenne de la base du sacrum à la région lombaire gauche, vers l'extrémité inférieure du rein gauche, mais ne s'insère nullement dans la fosse iliaque. Arrivé ainsi à l'extrémité inférieure du rein, l'intestin se coude, et, devenu côlon ascendant, possède un meso très court. Rien de spécial pour le côlon transverse. Le coude droit du côlon se fait au niveau de la première portion du duodénum, au bord droit du grand épiploon et de l'épiploon gastro-hépatique. Là commence un côlon descendant très peu flottant, long seulement de 25 millimètres. Il aboutit au cœcum situé au-dessus de l'épine iliaque antérieure et supérieure et pourvu d'un appendice long de 29 millimètres, inséré à l'extrémité inféro-postéro-interne et recourbé contre la face inféro-gauche du mésentère. La dernière anse d'intestin grêle est située dans la fosse iliaque droite, au-dessous du cœcum.

Je ferai abstraction pour le moment de ce qui concerne l'intestin et je m'occuperai un instant des relations du testicule et du canal vagino-péritonéal. J'ai dit dans une séance précédente qu'une hernie peut parfaitement être congénitale, c'est-à-dire à sac préformé, sans que le testicule lui ait en rien créé la voie; la séreuse scrotale accompagne dès le début, le *faisceau moyen du gubernaculum* et précède ainsi le testicule dans la descente; puis, la glande séminale a une migration sous-péritonéale et arrive peu à peu dans les bourses. Déjà ma première pièce est une preuve à l'appui de cette théorie, car dans le scrotum on voit le testicule recouvert de péritoine sur la face antérieure seulement et il n'y a en arrière aucun meso-testis. On dira que cela dépend, à droite, du déplissement de la séreuse distendue par la hernie. Mais à gauche, où il n'y a pas de hernie? Vous avez d'autre part pu voir ce sac scrotal indépendant sur ma seconde pièce. J'ai cherché à le mettre en évidence sur un fœtus de 3 mois 1/2 que j'ai eu à ma disposition. Mais cette pièce avait été pendant très longtemps dans l'alcool et toute dissection fine à être rendue impossible par le durcissement des tissus. J'ai seulement pu voir que les testicules étaient déjà au contact de l'anneau inguinal interne et qu'au-dessous d'eux le *gubernaculum* s'engageait dans cet anneau et, dans le trajet inguinal, était situé derrière un étroit canal séreux. Mais cela se prolongeait-il dans le scrotum? Je l'ignore. La même cause a empêché une étude complète, par les procédés de

l'anatomie descriptive, des autres fœtus que je vous présenterai dans un instant et qui étaient durcis par le liquide de Muller.

J'avais espéré qu'une ectopie intra-abdominale que m'a envoyée mon ami M. Lavie, interne des hôpitaux, me fournirait une pièce probante : le durcissement par l'alcool a encore empêché ici une dissection fine du scrotum. J'ai vu seulement que, les testicules étant dans la région lombaire, il y a un canal séreux le long du *gubernaculum* dans le trajet inguinal. Voici en quelques mots cette observation.

Obs. III — Fœtus à terme recueilli à l'hôpital Saint-Louis dans le service du Dr Porak et disséqué par M. Lavie, interne du service. Outre une anencéphalie (dont je vous présenterai ultérieurement le crâne), le fœtus offre une ectopie testiculaire intra-abdominale bilatérale. De chaque côté de la verge existe une petite élevation flasque et plissée, limitée par une ligne convexe en dehors de la peau lisse de la cuisse et de l'aîne. En ouvrant l'abdomen, on voit de chaque côté le *gubernaculum* formant une corde verticalement descendante et aboutissant à l'anneau inguinal interne. Cette corde remonte de là dans la fosse iliaque, dépasse la crête iliaque et arrive au-dessous du rein. Là, en avant et en dedans, on voit sur elle une saillie rougeâtre elliptique à grand axe vertical : c'est le testicule dont les dimensions sont fort restreintes. Le *gubernaculum* s'engage dans le trajet inguinal, accompagné en haut et en avant par un canal séreux. La dissection du scrotum m'a été impossible, vu l'état de durcissement de la pièce qui, en outre, est fort grasse. L'urèthre est perméable; la vessie est normale. L'anus et le rectum sont libres. Le reste de l'intestin grêle était enlevé quand j'ai eu la pièce entre les mains.

Tels sont les points que je désirais vous montrer sur ces divers fœtus à propos des connexions du testicule et du péritoine. Mais, en outre, la pièce que je vous ai présentée est relative à une *hernie du cœcum*. Or les hernies du gros intestin en général, et du cœcum en particulier, ont été étudiées avec soin dans ces dernières années, ainsi que l'anatomie normale du péritoine et de l'intestin. Je vous rappellerai, à ce propos, les présentations faites, devant vous par Tuffier (1),

(1) TUFFIER. In Bull. Soc. an., 1886, p. 474, 632, 652.

Chaput (1), Hartmann (2); mes trois collègues vous ont déjà cité les recherches de Trèves sur l'anatomie normale du péritoine (Brit. med. journal, 1885). Je joindrai à cela des mémoires récents d'Hartmann (3), de Tuffier (4); les thèses de Merigot de Treigny (5) et de mon collègue Boiffin (6). La pièce que je viens de vous décrire offre, à ce propos, quelques particularités intéressantes. Elle montre nettement que, comme l'affirment les auteurs que je viens de citer, les hernies du cœcum ont un sac complet.

Ici, le cœcum tout entier a franchi l'anneau inguinal externe et y il a dans le trajet inguinal une partie notable du côlon ascendant. Il n'y a cependant aucune tendance à la formation de ce que Scarpa a si bien décrit sous le nom d'adhérence charnue naturella. C'est que le méso-côlon descendant a ici une grande amplitude.

D'après les relevés de Merigot de Treigny, la hernie du cœcum est la plus fréquente parmi les hernies dont la congénitalité est réelle et non virtuelle. Lui-même a disséqué et décrit une pièce fort analogue à celle que je vous ai présentée (*Thèse citée*, obs. XI, p. 85). La hernie, bien plus petite cependant, avait dépassé le testicule, ce qui n'avait pas lieu dans ma pièce; elle a été trouvée sur un fœtus de sept mois et demi.

Comme Trèves l'a fort bien montré, le cœcum est normalement situé sous le foie chez le fœtus; dans la région lombaire, par conséquent, et l'on peut fort bien comprendre qu'il contracte des adhérences avec le testicule encore inclus dans l'abdomen et qu'il soit entraîné dans le scrotum à la suite du testicule migrant. Cela existait, par exemple, dans une observation de Sandifort, citée par Scarpa (7). Mais il n'en

(1) CHAPUT. *Hernie crurale droite volumineuse, etc.*, in Bull. Soc. an. 1887, p. 9.

(2) HARTMANN. *Anomalie dans la situation du cœcum*, in Bull. Soc. an., 1887, p. 311.

(3) HARTMANN. *Quelques causes rares d'irréductib. de hernie*. Commun. à la Soc. Clin. de Paris, 1887, in France méd., 1887, t. 1.

(4) TUFFIER. *Étude sur le cœcum et ses hernies*, in Arch. gén. méd., 1887, t. I, p. 641.

(5) MÉRIGOT DE TREIGNY. *Étude sur les hernies du gros intestin, etc.* Th. Paris, 1886-87.

(6) BOIFFIN. *Hernies adhérentes au sac, etc.* Th. Paris, 1886-87.

(7) SCARPA. In *Traité prat. des hernies*. Trad. par M. Cayol. Paris, 1812, p. 175.

était rien dans les pièces de Méricot de Treigny, pas davantage dans la mienne; et même dans celle de Guillet, le testicule n'a pas été trouvé dans le scrotum. (1)

J'ajouterai un mot sur l'anatomie normale du cœcum chez le fœtus. D'après Trèves, c'est jusqu'au 3<sup>e</sup> mois que le cœcum est sous le foie. Les deux pièces que je vous montre concernent des fœtus de 5 mois et de 6 mois, et le cœcum a encore sa position élevée entre la face antérieure du rein, et la face postéro-inférieure du foie, où il se creuse une fossette. Sur un fœtus de sept mois, voici le cœcum situé à la partie inférieure de la région lombaire, mais au-dessus de la fosse iliaque occupée par la terminaison de l'intestin grêle (obs. II). Ces faits sont intéressants à rapprocher de l'anomalie montrée par mon ami Hartmann il y a quelques semaines.

A propos de cette pièce, Tuffier nous a dit avoir trouvé chez tous les fœtus un petit repli péritonéal qui unit la face inférieure de la vésicule biliaire à l'angle du colon et qui n'existe plus chez l'enfant de deux à trois ans; Hartmann a répondu qu'il a souvent vu une adhérence à ce niveau chez l'adulte, mais jamais chez l'enfant, et le professeur Cornil a confirmé cette opinion: pour lui, cette adhérence est inflammatoire. Peut-être notre ami Tuffier a-t-il fait sur ce point une légère confusion. Voici, en effet, ce qu'on observe sur les fœtus que je vous présente. Une lame séreuse, libre par son bord gauche, part du sillon transverse du foie, en avant et au devant du col de la vésicule biliaire et va se rendre à l'extrémité du côlon transverse. Mais auparavant cette lame a englobé entre deux feuillets la première portion du duodénum. Il s'agit-là, tout simplement du bord libre de l'épiploon gastro-hépatique, continu avec le bord du mésocôlon transverse et du grand épiploon, dont le tablier n'est pas encore descendu entre la paroi abdominale et les anses intestinales.

Quant au cœcum, il est libre de tout lien qui l'unisse au foie et il est à une distance variable, mais ordinairement très courte, de cette insertion droite du mésocôlon transverse.

Enfin, pour terminer, je dirai un mot sur la position de l'S iliaque et du rectum sur les deux derniers fœtus que je viens de vous montrer à propos de la position du cœcum.

(1) GUILLET. *Hernie inguinale droite du cœcum et de l'iléon, etc.*, in Bull. Soc. an., 1887, p. 229.



1° *Fœtus de 5 mois*, donné par mon ami Varnier. Ce fœtus est normal. Le rectum est au milieu du détroit supérieur, que d'ailleurs il remplit. De là, l'intestin se porte à droite, sans atteindre la fosse iliaque, puis se porte à gauche, formant une anse qui se rabat dans la fosse iliaque gauche et est fixée par un méso qui va de la barre du sacrum à l'extrémité inférieure du rein droit. Là commence, avec un méso très serré, le côlon ascendant, qui se recourbe sous l'estomac, auquel le côlon transverse est uni très intimement. Puis, à l'extrémité droite de la première portion du duodénum, le méso-côlon transverse cesse ; presque immédiatement après on arrive sur le cœcum, situé entre le foie et le rein, l'appendice en avant. L'intestin grêle occupe la fosse iliaque droite et de là remonte vers le cœcum en passant devant le rein.

2° *Fœtus de 6 mois*, donné par mon ami Varnier. Ce fœtus est normal. Le rectum est au milieu du détroit supérieur. Au-dessus de lui, l'S iliaque s'élève verticalement, à 71 millim. de haut, jusqu'au contact de la face inférieure du mésentère, sur la ligne médiane de la colonne vertébrale. Là commence un coude, et l'intestin se porte, presque transversal, mais un peu oblique en bas, jusqu'au niveau du rein gauche. Là, nouveau coude et l'anse revient, au contact de la précédente, d'abord dirigée de gauche à droite, puis de haut en bas, jusqu'à la symphyse sacro-iliaque droite. Là, elle se recourbe de nouveau, rampe dans la fosse iliaque et parvient au rein droit où commence le méso-côlon transverse. L'anse que je viens de décrire est fixée dans la portion ascendante par un méso vertical qui l'unit, de près, à la colonne vertébrale. Le reste de l'anse se soulève sans peine de bas en haut et est fixé à un méso qui, très lâche, va de la base du sacrum à l'extrémité inférieure du rein. Je serai remarquer que cette disposition du méso-côlon iliaque est identique chez les 5 fœtus que je vous ai présentés et où l'S iliaque offre au contraire 5 variétés différentes. Le cœcum est comme dans l'observation précédente, mais l'appendice est en arrière.

**Cirrhose atrophique à marche rapide**, par M. MOSNY,  
interne à l'hôpital d'Ivry.

Le nommé S... Mathurin, âgé de 71 ans, garçon de bureau, entre le 14 février 1887, dans le service de M. Gombault à l'hospice d'Ivry, salle Bernard, n° 12.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ; sa mère

serait morte, à 76 ans, de maladie mal caractérisée, son père serait mort beaucoup plus jeune d'un refroidissement, et aurait été longtemps malade. Il n'a eu qu'un seul frère; il ignore ce qu'il est devenu.

Il n'accuse, dans ses antécédents personnels que des bronchites fréquentes, persistantes. Pas de maladies vénériennes. Pas d'alcoolisme.

La maladie qui l'amène à l'hôpital a débuté il y a 3 mois; depuis cette époque, les digestions se font mal, les vomissements sont fréquents.

Actuellement, ces troubles digestifs existent encore, leur intensité s'est même accrue.

L'œdème est considérable aux membres inférieurs; il est beaucoup moins prononcé à la face; les membres supérieurs en sont indemnes.

Le teint est jaune pâle, il n'y a pas d'ictère.

L'ascite est très nette, mais peu considérable; le ventre mesure 115 centim. de circonférence au niveau de l'ombilic et au-dessus.

Le volume du foie, et celui de la rate sont impossibles à apprécier, l'ascite et le tympanisme gênant l'exploration du ventre.

Rien à noter à l'examen du cœur.

Aux poumons, la sonorité est normale des deux côtés; à la base gauche, le murmure vésiculaire est très faible; aux deux sommets on constate des râles sibilants et des signes d'emphysème.

18 février. L'ascite augmente; la fluctuation est nettement perçue: la matité est limitée par une ligne courbe à concavité supérieure; la sonorité est parfaite au-dessus de l'ombilic.

25 février. Les veines de la paroi abdominale qui jusqu'alors avaient conservé leur aspect normal, commencent à se développer.

5 mars. L'ascite augmente: le ventre mesure 118 millim. de circonférence à l'ombilic. L'œdème des membres inférieurs, des bourses, de la verge et de la paroi abdominale s'accroît considérablement. Sur les parties déclives de la paroi abdominale et à la racine des cuisses, on aperçoit une rougeur diffuse, qui paraît due à la dilatation des capillaires. Urée 7,806.

A dater de ce jour, l'affaiblissement progresse rapidement; le teint est jaune, cachectique; pas d'ictère.

Le malade meurt le 24 mars 1887, à 4 h. du soir.

AUTOPSIE, le 26 mars, à 10 heures du matin.

*Poumons*, aux deux sommets se trouvent des tubercules

crétacés, guéris, des deux côtés, œdème considérable : un liquide abondant, spumeux, peu teinté de sang, s'écoule à la coupe.

Pas d'épanchement pleural.

*Cœur.* — Les valvules sont suffisantes.

Il y a des plaques d'athérome sur les valvules aortiques, et sur les parois de l'aorte.

*Œsophage.* — La muqueuse est congestionnée. Il y a des varices œsophagiennes surtout à 2 cent. environ au-dessus du cardia.

*La muqueuse gastrique* est congestionnée.

*Sur l'intestin,* et sur toute sa longueur, se voient des arborisations vasculaires multiples.

*Ascite* de moyen volume.

*Reins.* — Leur poids est de 190 gr. pour le rein droit, de 210 gr. pour le gauche. Ils se décortiquent mal.

Des kystes nombreux sont disséminés à leur surface. Il y a de la *pyélite*. Les calices sont dilatés. Les pyramides sont aplaties, et leur coupe montre, partant de leur sommet et rayonnant vers leur périphérie, des stries blanchâtres, dures.

La substance corticale est un peu diminuée de volume.

*Rate :* pèse 490 gr. ; elle est hypertrophiée. Périsplénite.

*La vessie* est très dilatée et remonte jusqu'à l'ombilic. Elle est pleine d'une urine légèrement albumineuse. Sa muqueuse est normale.

*Le foie* pèse 1370 gr. Il est petit ; sa surface est inégale, granuleuse ; sa consistance est dure ; il crie à la coupe ; son parenchyme est très dense. Il offre tous les caractères macroscopiques de la cirrhose atrophique.

*La vésicule biliaire* est petite, rétatinée. Ses parois sont très épaisses ; sa capacité est à peine égale à celle d'une noisette ; le canal cholédoque est perméable et laisse passer une injection d'eau. La vésicule contient, au milieu d'un liquide très épais, peu abondant, une vingtaine de calculs petits, noirâtres, friables, à facettes polies.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE de coupes du foie et du rein montre les lésions suivantes :

1° *Foie.* — Les coupes présentent des amas de cellules hépatiques, de volume variable, de forme régulièrement arrondie, ou oblongue, entourés par des travées de tissu conjonctif.

Les travées de tissu conjonctif sont très larges ; elles sont constituées par des faisceaux peu denses, mais contiennent fort peu de noyaux ; c'est donc un tissu conjonctif jeune.

Il y a dans ces travées conjonctives beaucoup de vaisseaux sanguins perméables, mais peu de canalicules biliaires.

Les canaux du système porte sont très reconnaissables au milieu de ce tissu conjonctif.

Les lésions portent surtout sur les veines sus-hépatiques.

Les amas de cellules hépatiques sont constitués par des cellules dont quelques-unes sont normales, mais dont la majorité a subi la dégénérescence vésiculo-adipeuse. Les cellules normales sont réparties surtout à la périphérie du lobule. Au centre du lobule se trouvent les cellules les plus altérées.

C'est donc bien là un type de cirrhose annulaire : le tissu conjonctif s'arrête nettement au pourtour du lobule ; pourtant, en certains points, il y pénètre sous forme de stries en coup de pinceau, dissociant les cellules, et pénétrant çà et là très profondément dans l'épaisseur du lobule.

2° *Reins*. — Leur coupe présente un épaissement conjonctif généralisé dans les substances médullaire et corticale : les parois des artères y sont épaissies par endartérite.

Dans la substance corticale, on voit qu'un certain nombre de glomérules a subi l'atrophie fibreuse ; la capsule de Bowman est plus épaisse qu'à l'état normal, les vaisseaux du bouquet glomérulaire ont des parois épaisses, munies de nombreux noyaux, leur cavité est dilatée, remplie de sang.

En somme, les lésions artérielles et glomérulaires sont peu accusées.

Bon nombre des tubes contournés sont dilatés ; ils sont séparés par d'épaisses travées conjonctives ; leur épithélium a subi la transformation cubique ; pourtant cette lésion n'est ni aussi générale, ni aussi prononcée que dans la néphrite interstitielle.

Toutes ces lésions paraissent prédominer à la périphérie, au voisinage de la capsule.

Dans la substance médullaire on trouve une très grande quantité de cylindres hyalins. Etat catarrhal des tubes collecteurs dont la lumière est remplie de déchets cellulaires arrondis ; l'épithélium cylindrique n'existe plus.

M. CHOUPE dit que, si l'ascite n'a duré que six semaines environ, les troubles digestifs sont peut-être bien plus anciens et que, par conséquent, il est fort difficile dans ce cas de préciser le moment du début de la maladie. Il voudrait savoir en outre quel rôle a joué l'état des reins dans la terminaison fatale.

M. MOSNY répond qu'il n'est pas rare à l'hospice d'Ivry de voir des vieillards mourir assez rapidement de cirrhose.

Quant au second point, ce malade n'a pas présenté d'albuminurie ; les reins paraissant sains à l'œil nu étaient cependant le siège d'une sclérose assez prononcée.

**Résultats de quelques recherches sur la karyokinèse,**  
par M. TOUPET.

Nous avons entrepris au laboratoire de M. Cornil et sous sa direction, quelques recherches sur la karyokinèse, recherches qui ont porté sur certaines glandes. Voici les résultats que nous avons obtenus.

M. Gombault nous ayant rappelé qu'à la suite de la ligature du canal cholédoque il se produisait une distension énorme de la vésicule et des grosses voies biliaires, et que cependant l'épithélium restait continu, nous avons pensé que cette continuité du revêtement épithélial ne pouvait être assurée que par une prolifération cellulaire considérable.

En effet, sur des coupes de la vésicule et des voies biliaires intra-hépatiques, prises trois jours après la ligature du canal cholédoque, nous avons trouvé un grand nombre de cellules en karyokinèse; on pouvait en rencontrer sous le même champ de microscope trois et quatre à diverses phases de la division indirecte; les cellules hépatiques n'offraient d'ailleurs aucune figure karyokinétique.

Dans une autre série d'expériences, nous avons irrité l'épithélium de la bouche, de l'œsophage, et de l'estomac en faisant absorber à des lapins et à des cobayes une petite quantité de cantharidine. Nous avons également rencontré après trois jours nombre de cellules en karyokinèse, tant sur la langue, que sur l'œsophage, et sur l'estomac. Au niveau de la langue comme au niveau de l'œsophage, c'est dans la couche épithéliale, immédiatement en contact avec le derme, que les cellules en karyokinèse étaient surtout abondantes; dans l'estomac on les trouvait aussi bien dans la profondeur des cul-de-sac glandulaires que dans l'épithélium de revêtement. L'endothélium vasculaire présentait également certaines cellules en division indirecte.

En essayant de nous rendre compte du rôle qu'avait joué dans ces phénomènes l'irritation produite par la cantharidine, et en examinant les mêmes organes sans avoir provoqué d'irritation préalable, nous nous sommes aperçu qu'à l'état normal on trouvait des cellules en karyokinèse dans l'épithélium lingual, aussi bien que dans l'œsophage et dans l'estomac: l'irritation cantharidienne n'avait donc fait qu'en augmenter le nombre.

La division indirecte est donc un phénomène normal au niveau de certains épithéliums de revêtement ; elle assure la rénovation des cellules qui viennent remplacer les éléments qui sont desquamés.

La présence des cellules en karyokinèse au niveau des cellules glandulaires de l'estomac nous a conduit à rechercher s'il en existait également dans d'autres glandes telles que les glandes salivaires ou le foie : nos recherches sur ces derniers organes sont restées absolument négatives. Il est probable d'après cela que le mécanisme intime de la sécrétion ne doit pas être identique dans ces différentes variétés de glandes.

**Sur les modifications du foie sous l'influence de l'irritation thermique et chimique, en particulier au point de vue de la karyokinèse, et sur la karyokinèse des cellules hépatiques dans la cirrhose hypertrophique (1),**  
par le Dr JEAN PRUS, chef de clinique médicale à Cracovie.

J'ai l'intention de vous présenter le résumé d'un travail expérimental que j'ai fait dans le laboratoire du professeur Cornil. J'ai entrepris l'étude des modifications du foie sous l'influence de l'irritation thermique et chimique. J'en ai fait l'examen histologique surtout au point de vue histologique de la karyokinèse. Comme agent thermique je me suis servi d'une pointe de fer chauffée au rouge et de l'eau bouillante ; comme agent chimique, de l'alcool à divers degrés de concentration. Les expériences ont été faites sur le lapin et le cobaye avec toutes les précautions antiseptiques. Après l'ouverture de la cavité abdominale, soit sur la ligne blanche soit dans l'hypochondre droit, je pressais un peu les viscères pour amener le foie dans la plaie. Alors je le cautérisais au fer rouge, ou je le trempais dans de l'eau bouillante, ou bien j'y injectais de l'alcool avec une seringue de Pravaz. Dans d'autres expériences j'incisai l'hypochondre gauche, et j'injectai de l'alcool au tiers dans l'estomac sans toucher le foie.

Voici les résultats de ces expériences :

*Action d'une pointe de fer chauffée au rouge.* — Les points cautérisés présentaient au bout de 3 ou 4 jours six couches bien distinctes. Sur les coupes, le centre est occupé par un

(1) Avec présentation de dessins et de préparations microscopiques à l'appui.

point noir formé par les tissus hépatiques carbonisés. Immédiatement au dehors se trouve une couche en réseau ressemblant à des mailles de fibrine se colorant fortement par la safranine. La troisième couche est formée d'éléments granuleux, ressemblant parfois aux corpuscules rouges du sang. La quatrième couche est formée de cellules hépatiques à contours nets, à noyaux bien visibles et se colorant faiblement par la safranine. Entre les trabécules du lobule se trouvent des granulations, qui se colorent fortement. Dans la cinquième couche on ne distingue ni les cellules hépatiques ni leurs noyaux, mais seulement des cylindres homogènes se colorant faiblement ou pas du tout et réfractant fortement la lumière.

Ce sont des rangées de cellules frappées de nécrose par coagulation. Entre les cylindres on trouve également des granulations. La sixième couche est très mince. Elle se compose de cellules fusiformes ou arrondies. C'est la couche d'inflammation éliminatrice. En dehors d'elle le tissu hépatique est normal.

Quant aux figures karyokinétiques, je dois dire qu'il y en a très peu. On peut en trouver par places dans la couche inflammatoire ou, ce qui est plus fréquent, dans le tissu normal périphérique. On les trouve seulement dans les cellules hépatiques.

Le septième ou huitième jour, la couche inflammatoire est beaucoup plus large. Son agrandissement se fait aux dépens de la couche nécrosée. Cette couche est plus large au fond du foyer nécrosé et c'est là qu'on trouve les modifications inflammatoires les plus avancées. Dans cette couche, la multiplication de tous les éléments du tissu hépatique des cellules hépatiques, des cellules épithéliales des canaux biliaires, des cellules du tissu conjonctif des trabécules, des cellules endothéliales des vaisseaux sanguins, est démontrée par de très nombreuses figures karyokinétiques. Ce sont les cellules épithéliales des canaux biliaires qui se multiplient le plus. Elles s'enfoncent dans le foyer nécrosé sous forme de prolongements ressemblant aux prolongements cancéreux. Le second élément qui se multiplie en abondance, ce sont les cellules du tissu conjonctif disséminées irrégulièrement. Les cellules hépatiques s'enfoncent aussi par places dans la couche inflammatoire mais perdent rapidement leur forme normale à cause de la compression qu'elles subissent.

Un mois après la cautérisation, le point blessé se présente à l'œil nu comme une tache laiteuse. L'examen microscopique démontre l'existence d'une immense quantité de canaux biliaires, différemment contournés, dilatés, par places, tapis-

sés d'un épithélium cylindrique très haut. En même temps, on voit une grande quantité de tissu conjonctif de formation nouvelle et des vaisseaux sanguins dirigés de la capsule de Glisson, vers le foyer nécrosé primitif.

*Action de l'eau bouillante.* — Après l'immersion d'un morceau de foie d'un lapin vivant dans l'eau chaude à 60° pendant un certain temps jusqu'à ce que la surface du foie prenne la coloration grise (que possède le foie bouilli), des couches de cellules plus ou moins nombreuses subissent la nécrose par coagulation. Dans les couches plus profondes, il se fait une forte congestion des vaisseaux sanguins. Il est très intéressant de faire remarquer que, déjà une demi-heure après, on trouve des figures karyokinétiques assez nombreuses et cela exclusivement dans les cellules hépatiques; à une époque ultérieure, c'est-à-dire après quinze jours environ, les modifications de la couche inflammatoire sont analogues aux précédentes.

*Action de l'alcool.* — Après l'injection de l'alcool absolu dans le foie, il se forme un foyer de nécrose irrégulier. La couche inflammatoire est au bout de 3 ou 4 jours étroite et nettement délimitée par sa couleur foncée. Tout autour du foyer, on peut trouver de nombreuses figures karyokinétiques dans les cellules hépatiques et le processus prolifératif est tellement intense qu'il se forme des amas de nouvelles cellules hépatiques.

Après l'injection d'alcool au tiers, l'image microscopique diffère de la précédente. Tout autour du niveau nécrosé, il se forme déjà au troisième jour une très forte réaction. Les vaisseaux sanguins sont fortement dilatés et les cellules épithéliales des conduits biliaires prolifèrent abondamment et présentent de nombreuses et très belles figures karyokinétiques à divers degrés de développement. Les cellules conjonctives des trabécules et du tissu conjonctif entourant les conduits biliaires prolifèrent également en donnant lieu à la formation de nombreux éléments fibroplastiques. Les figures karyokinétiques se rencontrent assez souvent dans ces cellules. Les cellules hépatiques présentent aussi de belles figures karyokinétiques, mais en nombre bien inférieur que dans les cellules biliaires. Là où la nécrose n'est pas très intense, les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins prennent une grande part dans la formation de la cicatrice; au bout de 15 jours il se développe une grande quantité de conduits biliaires, parfois fortement dilatés et dans lesquels on peut encore trouver çà et là des figures karyokinétiques.

*L'injection de l'alcool dans l'estomac* produit une dilatation



des vaisseaux du foie, parfois des hémorrhagies et une karyokinèse assez abondante dans les cellules hépatiques.

Chez un lapin, j'ai trouvé au milieu du tissu hépatique tout près de la capsule de Glisson, un petit foyer jaune du volume d'un grain de millet. L'examen microscopique a démontré que ce foyer est rempli d'œufs de psorospermies. Tout autour d'eux il s'est formée une capsule de tissu conjonctif où l'on trouve de nombreuses figures karyokinétiques, de même que dans les cellules hépatiques du voisinage.

Il résulte de ces expériences, que tous les éléments du foie prolifèrent assez fortement après l'irritation du foie par des moyens thermiques ou chimiques, que ce sont les cellules hépatiques qui prolifèrent en premier lieu, qu'à des époques ultérieures ce sont surtout les cellules épithéliales des conduits biliaires qui prolifèrent et que le foyer nécrosé est remplacé en dernier lieu par des conduits biliaires de nouvelle formation.

L'injection d'alcool dans l'estomac produit de même que l'irritation directe une prolifération des cellules hépatiques. Pour voir où les autres éléments prolifèrent ensuite, il faudrait prolonger l'expérience pendant quelques mois, ce que je me propose de faire.

Vu le rôle si important de la prolifération des cellules hépatiques et de l'épithélium des conduits biliaires dans mes expériences, je me suis demandé s'il ne se forme pas aussi dans quelques cas pathologiques des modifications du même genre dans les cellules hépatiques. Vu que l'abus des boissons alcooliques est la cause la plus fréquente de la cirrhose hépatique, j'ai entrepris l'examen de quelques cas de cirrhose pour voir s'il n'existe pas dans cette lésion une prolifération des cellules hépatiques analogue à celles que j'ai produite expérimentalement.

Ces études ont démontré que dans la cirrhose hypertrophique il existe indubitablement des figures karyokinétiques en assez grand nombre dans les cellules hépatiques, même quand la cirrhose est accompagnée d'une dégénérescence graisseuse assez avancée comme le démontrent les figures ci-jointes.

En ce qui concerne la bibliographie, je dois remarquer que M. W. Podwysocki fils a publié un travail très important sur cette question : Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des Lebergewebes (Beiträge zur patholog. Anat. und Physiol., 1886. Tome I), et que M. Gombault et M. Toupet s'en sont occupés aussi. Mais je ne peux pas entrer dans les détails de ces travaux dans cette courte communication.

Je profite de cette occasion pour remercier M. le profes-

seur Cornil pour la bienveillance avec laquelle il a bien voulu m'aider dans le cours de ce travail.

**Rapport sur la candidature de M. Blocq au titre de membre adjoint, par M. LEBRETON.**

Parmi les plus récentes communications de M. Blocq à la Société anatomique, j'en relèverai une qui a trait à un cancer primitif de la vésicule biliaire, propagé au foie et généralisé au péritoine.

Ce cas a fourni au présentateur l'occasion d'un examen histologique dont les détails sont intéressants à plus d'un point de vue; de plus, l'étude clinique de ce fait, dont il n'existe encore qu'un nombre relativement restreint d'exemples, comportait quelques remarques.

Il s'agissait d'une femme de 53 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, qui à son entrée à l'hôpital souffrait depuis deux mois seulement de l'affection pour laquelle elle réclamait des soins. Elle se plaignait surtout de troubles dyspeptiques, sans vomissements, et de douleurs du ventre. Au reste, l'examen auquel elle fut soumise faisait constater les signes suivants : teinte cachectique, langue rouge et sèche, ventre distendu et douloureux à la pression; la palpation y révèle la présence de tumeurs de la cavité abdominale. L'une est située dans le flanc droit et se confond en haut avec le foie aux déplacements duquel elle participe; l'autre correspond à la région sous-ombilicale. Les autres appareils sont normaux. La malade mourut presque subitement en quelques jours.

Aussi n'existait-il, si l'on en excepte la présence d'une tumeur de la région, aucun signe d'une affection hépatique, ni ictère, ni ascite, ni douleurs localisées. La marche si rapide de cette affection et la brusque terminaison sont également des particularités cliniques notables.

A l'autopsie, on trouva un épanchement peu abondant, purulent dans le péritoine, un foie volumineux à parenchyme semé de nodules cancéreux de dimensions variables, mais ce qui attira particulièrement l'attention, ce fut l'aspect de la vésicule du fiel. Celle-ci se montra énorme, à grosse extrémité comparable au volume du poing, à parois très épaisses, à cavité remplie d'une matière pulpeuse grisâtre dans laquelle on trouva deux calculs à facettes gros comme un dé à jouer. Elle adhérait à la face inférieure du foie par

l'intermédiaire d'un néoplasme cancéreux volumineux qui les confondait.

L'intestin à anses adhérentes est criblé de nodules gris et rosés, variables comme dimension.

L'examen histologique fut pratiqué sur le néoplasme unissant la vésicule au foie, sur les divers nodules du parenchyme hépatique, et sur la paroi de la vésicule.

D'une façon générale, on observa en ces divers points la structure de l'épithéliome cylindrique; stroma fibreux creusé d'alvéoles tapissés par une couche unique de cellules cylindriques. Mais les images fournies par l'examen de la vésicule du fiel montrèrent une infiltration de toute l'étendue des parois très épaissies de ce réservoir.

L'épaississement est surtout dû à l'hypertrophie de la membrane musculeuse, et en certains points de cette tunique, le néoplasme est représenté par des espaces circulaires à lumière libre ou remplie de débris à limites formées par une rangée de cellules directement appliquées sur les cellules musculaires, sans interposition d'une membrane propre.

En somme, les particularités intéressantes à relever dans cette relation microscopique sont aussi assez importantes, et ce fait constitue un document utile pour l'histoire du cancer primitif de la vésicule biliaire.

*Le secrétaire,*

J. DARIER.

---

*Séance du 17 juin 1887.*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

**Vergetures chez des épileptiques**, par ED. ARNOULD,  
interne des hôpitaux.

La présence de vergetures sur l'abdomen et à la racine des cuisses reconnaît comme cause ordinaire la distension du ventre, en particulier dans la grossesse; à la suite d'une croissance rapide ou dans la convalescence d'une fièvre typhoïde surtout chez l'adolescent, on voit fréquemment se

développer des vergetures au niveau des articulations. Ces cas sont fréquents et semblent être le plus souvent d'origine mécanique.

A côté de ces faits vulgaires, on en observe quelques autres plus rares et qu'il est plus difficile d'interpréter aussi simplement : les vergetures des névropathes sont de ce nombre. Plusieurs observations en ont été rassemblées dans la thèse de Lavernhe (1886); tels sont le cas de Regnier (Th. 1860), ceux de Féré et Quermone (Progr. méd. 1881) de Bowditch, l'observation d'Aldibert (malade du service de M. Debove). Parmi ces névropathes, quelques-uns sont des hystériques avérés.

Nous rapprocherons de ces cas quatre observations de vergetures lombaires vues chez des épileptiques dans le service de M. Féré à Bicêtre.

OBS. I (RÉSUMÉE). — Max C... 19 ans.

*Antécédents héréditaires.* — Son père alcoolique, né de parents morts à 80 ans, est mort à la suite d'une attaque de paralysie. La mère a eu 10 grossesses : sur huit enfants, nés à terme, quatre sont morts très jeunes. Sept ont eu des convulsions.

*Antécédents personnels.* — Max a des convulsions au moment de sa dentition au dire de la mère. A 14 mois début des véritables accès d'épilepsie : ils se succèdent de semaine en semaine assez régulièrement jusqu'à 8 ans : évacuation d'urine et de matières fécales; quelquefois, écume sanguinolente à la bouche.

Au moment où il commence à marcher, l'enfant aurait été atteint d'hémiplégie gauche et se serait arrêté de parler. A 8 ans, survient une rougeole grave avec phénomènes ataxiques, suivie de chorée. Dès cette époque, tout accès a disparu; l'enfant recommence à marcher; mais son intelligence est extrêmement bornée, et depuis n'a jamais été qu'en diminuant. C... n'a jamais eu d'autre maladie, sa croissance s'est faite régulièrement.

*Etat actuel.* — Aujourd'hui, Max n'a plus d'accès; mais sa présence à Bicêtre depuis 7 ans (juin 1880) est justifiée par son état mental (mémoire faible, intelligence presque nulle).

Ce malade présente des vergetures en différentes régions : les plus nettes se trouvent transversalement situées au niveau de la région lombaire, quatre ou cinq de chaque côté, mais ne se continuant pas d'un côté à l'autre; une série de raies

semblables se superposent sur la ligne médiane immédiatement au-dessus du sillon interfessier ; toutes ces raies blanches ont une direction à concavité inférieure et s'étendent latéralement jusque vers la ligne axillaire. A droite, on en voit apparaître une série de plus étroites et moins longues entre les précédentes. Les premières ont de 3 à 6 millim. de large et sont assez régulièrement espacées ; les autres, plus étroites, se coupent à angle très aigu en différents points.

Sur les 2 régions iliaques on trouve 5 vergetures à reflet légèrement violet, à direction oblique en avant et en dedans. De même à la partie supérieure des cuisses, sur la face antérieure, quelques lignes sineuses plus ou moins obliques en haut, mais toutes limitées exactement à la racine du membre.

La face interne des bras en offre un assez grand nombre qui suivent l'axe du membre. Sur le genou gauche, une vergeture transversale assez irrégulière.

OBS. II (RÉSUMÉE). — Pierre Ler... 21 ans.

*Antécédents héréditaires.* — Le père et la mère, bien portants, sont issus de parents morts très âgés. Comme antécédents nerveux, on trouve chez la grand'mère paternelle des attaques de nerfs à 28 ans, chez le père de l'alcoolisme.

Des 4 enfants, une fille est morte de méningite, un des fils a des céphalalgies intenses et continuelles.

*Antécédents personnels.* — Les accès épileptiques ont débuté à l'âge de deux ans et, à part une période de trois années, se sont succédé sans interruption, d'abord à espaces assez éloignés : ils se rapprochent davantage depuis quelques temps (75 accès en 1886) ; ils sont ordinairement précédés de bégaiement pendant plusieurs jours, de céphalalgie, etc.

Ler..., a eu la coqueluche à 4 ans, la rougeole à 7 ans ; jamais son intelligence ne s'est beaucoup développée. Ce serait à la suite d'une maladie soignée à l'âge de 10 ans dans le service de M. Simon, qu'auraient apparus ses vergetures lombaires (?). Celles-ci sont peu nombreuses mais très marquées ; elles s'étendent transversalement et sans interruption d'une région lombaire à l'autre. On n'en trouve ni sur les fesses ni sur les membres. L'abdomen et le dos présentent seulement quelques dépressions blanches sans caractère bien déterminé. Cependant, entre les deux omoplates existe une raie blanche transversale très nette.

Toutes ces raies sont larges de 4 à 6 millim. et présentent une coloration blanche, ou au contraire violette selon l'angle sous lequel on les regarde. Elles affectent une direction générale rectiligne, tout en présentant quelques sinuosités.

OBS. III (RÉSUMÉE). — Ouél..., Louis, 29 ans.

*Antécédents héréditaires.* — Le père aurait eu des attaques dans son enfance jusqu'à 7 ans. Pas d'autre accident nerveux dans la famille.

*Antécédents personnels.* — Le malade a toujours eu des accès; et toujours avec la même fréquence depuis qu'il était en nourrice jusqu'à l'époque où il est rentré définitivement à Bicêtre (1872), c'est-à-dire une série de 2 à 3 accès toutes les 3 semaines à peu près. Il n'aurait jamais fait d'autre maladie; il n'aurait jamais eu de croissance rapide qui pourrait expliquer l'existence de ses vergetures. Depuis qu'il est à Bicêtre, les accès, d'abord moins fréquents, semblent au contraire se rapprocher davantage (161 en 1886) et le malade présente aujourd'hui des signes d'aliénation. Ce malade offre une série de vergetures au niveau de la région lombaire de chaque côté et tendant à se réunir sur la ligne médiane. Elles se coupent pour la plupart dans des angles très aigus et s'étendent latéralement jusqu'à 37 cent., de l'épine iliaque antéro-supérieure. Elles sont blanches, larges de 3 à 4 mill., nettement déprimées.

Sur les faces externe et antérieure de chaque cuisse, à la hauteur du grand trochanter, existent des vergetures, surtout à droite où on en distingue 3, de 6 à 8 mill. de diamètre, obliques en haut et en dedans, mais ne dépassent pas le pli inguinal. Elles ont un reflet violet bien accusé qui les distingue des vergetures lombaires. Cependant, quelques-unes plus minces et blanches s'étendent dans toute la moitié supérieure de la cuisse.

Il n'existe pas d'autres raies sur le corps.

OBS. IV (RÉSUMÉE). — Georges H... 22 ans.

Ni les antécédents héréditaires, ni les antécédents personnels ne sont connus, le malade n'ayant plus de famille et ne pouvant lui-même donner aucun renseignement suffisant.

H... est depuis 15 ans à Bicêtre : il a des accès fréquents, survenant par séries (177 en 1886). Il présente sur la région lombaire une série de vergetures échelonnées transversalement sur une hauteur de 10 centim. Etendues directement d'un côté à l'autre, elles atteignent presque la crête iliaque et la ligne axillaire : quelques-unes se coupent à angles aigus et se bifurquent en certains points. Elles sont d'un blanc mat, leur diamètre est de 2 à 5 millim., mais leur largeur est loin d'être uniforme dans toute leur continuité; elles offrent quelques dilatations irrégulièrement distribuées et sans forme bien déterminée. Sur chaque fesse on trouve des raies d'aspect semblable, mais plus courtes, plus étroites et obliquement dirigées en

haut, en dedans. Sur la face externe de la cuisse droite, quelques vergetures transversales bien nettes. Pas d'autres vergetures ni sur la cuisse gauche, ni sur l'abdomen, ni au niveau d'aucune articulation.

Dans nos observations nous avons dû entrer dans quelques détails d'antécédents et montrer ainsi qu'il n'existait aucune cause mécanique évidente pouvant expliquer ces vergetures : autant que l'interrogatoire des malades ou de leur famille a pu nous le permettre, nous n'avons trouvé ni croissance rapide, ni fièvre typhoïde, etc.

L'observation de Taylor (*The New York Med. Journ.*, 1886) citée dans la thèse de Lavernhe est moins démonstrative, car on y trouve des causes multiples de vergetures. Il s'agit d'une jeune fille ayant grossi rapidement à 17 ans et chez laquelle surviennent en même temps des attaques d'épilepsie. Avec ces troubles apparaissent des désordres cutanés, en particulier des sillons linéaires.

Les vergetures de nos malades sont-elles en rapport avec leur affection nerveuse. S'agit-il de troubles trophiques analogues à ceux qu'on relève dans l'observation curieuse de Thaon (Th. de Lavernhe) ? Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, mort tuberculeux qui, au cours de sa maladie, présentait sur le thorax à gauche en arrière, une série de 9 vergetures parallèles, répondant très exactement aux nerfs intercostaux.

Chez les épileptiques, on signale bien des névralgies suivant le trajet de certains nerfs, de l'hyperesthésie limitée à certains points, mais pas de troubles trophiques de la peau ; nos sujets d'ailleurs n'offrent aucun trouble de sensibilité de la peau. L'origine de ces vergetures reste douteuse, mais nous avons cru intéressant de signaler ces exemples qui pourront peut être servir à éclairer la question.

**Tumeurs multiples au foie et au cerveau, par M. COUSIN,**  
interne des hôpitaux.

M. COUSIN présente des tumeurs multiples au foie et au cerveau. L'examen histologique n'en a pas encore été pratiqué mais il s'agit peut être de gommès, d'autant plus que la malade avait une perforation de la voûte palatine.

M. CORNIL fait ressortir les différences qui existent entre la tumeur cérébrale qui est blanche, résistante, fournit peu de suc au raclage, et les tumeurs hépatiques molles et diffluentes, qui incisées laissent échapper une bouillie sanieuse. L'examen microscopique extemporané pourrait donner quelques indications.

Cet examen, pratiqué séance tenante, montre dans les masses hépatiques la présence de cellules épithélioïdes en dégénérescence graisseuse. Il est donc probable qu'elles sont constituées par du cancer et que le néoplasme cérébral est d'une nature différente.

**Tuberculose génito-urinaire; fungus tuberculeux du testicule. — Généralisation de la tuberculose. — Mort**  
Par M. ISCH-WALL, interne des hôpitaux.

Le nommé W... Jean, âgé de 55 ans, tuberculeux avéré, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Reclus pour des ulcérations scrotales. On trouve, en effet, à la partie antérieure droite du scrotum une ulcération ovale, à bords assez minces et nettement découpés. A travers cette perte de substance fait saillie une tumeur arrondie, ovale, grosse comme une noix. Cette tumeur est un peu étranglée par le pourtour de l'orifice qui lui livre passage; elle est recouverte par une membrane granuleuse, rosée, passant directement sur le scrotum sans former de cul-de-sac, sauf à la partie supérieure. Lorsqu'on pratique le palper, on sent que la tumeur est encore partiellement renfermée dans les bourses et qu'elle se continue avec un pédicule offrant les caractères et la direction du cordon spermatique. Si on la comprime, le malade ressent une douleur accablante caractéristique.

On a donc bien affaire à un fungus du testicule.

Si on interroge le malade, on apprend qu'il a d'abord eu un abcès très étendu occupant toute la région scrotale antérieure droite. Cet abcès s'est ouvert spontanément en deux points, donnant ainsi naissance à deux fistules. Celles-ci se sont étendues et ont formé deux ulcérations, qui, continuant à s'accroître, arrivèrent à se fusionner et à laisser un orifice suffisant pour le passage du testicule.

La glande spermatique est relativement saine sous son enveloppe bourgeonnante car, si l'on gratte celle-ci, on trouve l'albuginée intacte.



Sur la bourse gauche, nous avons assisté aux débuts de la formation du fongus. Un abcès s'est développé à la partie antérieure du scrotum de ce côté; cet abcès s'est ouvert spontanément et par l'orifice ainsi produit une sérosité granuleuse s'est écoulée.

En explorant la poche avec un stylet, on a reconnu que la collection était superficielle et entièrement située entre la peau et la glande séminale. L'incision de l'abcès, en mettant à jour toutes les parties de la poche, permit d'affirmer que l'origine de la collection n'était ni dans l'épididyme, ni dans le testicule. Ce dernier, en effet, formait le fond de la poche et l'albuginée était blanche, nacrée, résistante, nullement perforée. L'épididyme était absolument indépendant de l'abcès.

M. Reclus essaya de rentrer le testicule droit par le procédé de Syme d'Edimbourg, le résultat obtenu fut satisfaisant durant les premiers jours, mais le fongus se reproduisit bientôt, ainsi qu'on pouvait le prévoir étant donné l'envahissement de la peau par la tuberculose.

Peu à peu le malade se cachectisa, la tuberculose se généralisa, les lésions des glandes séminales s'accusèrent, le scrotum devint dur, tendu. Jamais on ne constata de troubles marqués de la miction, jamais le malade ne se plaignit du ventre; il eut pourtant une diarrhée assez abondante et mourut dans le marasme.

**AUTOPSIE.** — Les *poumons* sont très adhérents à la plèvre. A la coupe, on les trouve farcis de tubercules et l'on remarque plusieurs cavernes aux sommets.

Le *larynx* offre, dans la région sous-glottique, plusieurs petites ulcérations superficielles,

Le *corps thyroïde* renferme un tubercule gros comme un pois au niveau de son isthme. D'autres tubercules se rencontrent dans son lobe gauche.

L'*intestin* est criblé d'ulcérations tuberculeuses n'ayant nulle part entraîné de perforation.

Le *foie* est gras.

Les *ganglions lymphatiques* sont presque partout volumineux et dégénérés.

Les *reins*, assez gros mais peu dégénérés, présentent : le gauche, quelques petits foyers tuberculeux superficiels à la partie supéro-externe; le droit, quelques foyers parenchymateux ramollis.

Les *uretères* n'offrent rien de particulier à noter.

La *vessie* est globuleuse, épaissie, rétractée. Sur son sommet et sa face postérieure se trouvent une vingtaine d'ulcés-

rations rondes, assez profondes ayant de 3 à 5 millim. de diamètre. Leurs bords sont réguliers et comme taillés à l'emporte-pièce. Le fond est gris, sanieux.

L'*urèthre* présente dans sa portion pénienne, sur sa face supérieure, deux ulcérations allongées dans le sens du canal, ayant 6 ou 7 millim. de longueur sur 2 ou 3 de largeur. Les bords de ces ulcérations sont un peu déchiquetés, mais taillés à pic, leur fond est grisâtre et tomentueux. Elles sont situées à 8 et 10 centim. de l'orifice du méat.

La *prostate* et les *vésicules séminales* sont complètement envahies par des tubercules crus au milieu desquels se trouvent quelques points caséux.

Nous ne reviendrons pas sur les caractères cliniques des ulcérations tuberculeuses du scrotum, nous nous contenterons de mentionner ce que nous a appris la dissection de cette région.

Du côté droit, le testicule adhère intimement aux bords de l'ulcération et l'on ne l'en détache qu'avec peine. D'ailleurs, tout le scrotum est rempli par un tissu fibreux dense (péri-orchite scléreuse), qui relie tous les organes et rend la dissection du cordon impossible. Le testicule et l'épididyme sont ainsi complètement immobilisés. L'albuginée est partout intacte; l'on ne trouve aucune trace d'abcès ni de perforation, bien que le testicule et l'épididyme soient envahis par de nombreux noyaux tuberculeux; mais, chose remarquable, la partie antérieure, herniée, du testicule est justement celle dans laquelle le parenchyme glandulaire est le plus sain: c'est là seulement que l'on peut isoler des tubes séminifères. Les tubercules ne sont, d'ailleurs, ramollis ni dans le testicule ni dans l'épididyme. Du côté gauche, les téguments sont décollés à la partie inférieure de l'ulcération mais, sur tout le pourtour de la poche, ils adhèrent à l'albuginée. On remarque ici encore la sclérose des tissus péri-testiculaires et par conséquent l'immobilisation absolue de la glande génitale.

Il est certain qu'actuellement un *fungus* n'aurait pas pu se produire de ce côté, si grande qu'ait été l'ulcération des bourses.

Le testicule et l'épididyme droits sont farcis de tubercules dont quelques-uns sont ramollis et, sous l'albuginée, à la partie supérieure du testicule on remarque un abcès gros comme une noisette, sans aucune relation avec l'extérieur. Son contenu est grumeleux et louche. La paroi est formée par de nombreuses granulations tuberculeuses. Au niveau même de l'ulcération, le tissu glandulaire est relativement sain.

Le cordon spermatique est impossible à isoler; il est en

quelque sorte fondu dans la masse fibreuse qui remplit les bourses.

*Réflexions.* — Cette observation vient encore appuyer l'opinion de M. Reclus sur le mode de formation du fungus tuberculeux du testicule. Pour lui, en effet (et il le prouve par de nombreuses observations dont deux lui sont personnelles), cette affection est due, du moins pour le fungus superficiel, à l'issue du testicule à travers une ulcération tuberculeuse primitive des bourses.

Cette manière de voir est absolument contraire à celle de Deville. Pour ce dernier, en effet, l'ulcération scrotale serait la conséquence d'abcès d'origine épидидymaire venant s'ouvrir à l'extérieur ; la réunion des fistules ainsi formées permettant la hernie du testicule.

On voit dans notre observation que le testicule s'est hernié par sa partie antérieure à travers une ulcération de la partie antérieure du scrotum et que l'épididyme, situé en arrière, est absolument isolé et immobilisé par une périorchite, si bien que l'on ne conçoit même pas, en examinant nos pièces, la possibilité d'un déplacement de la glande en arrière.

Non seulement la constatation de la portion de la glande herniée donne tort à Deville, mais encore ce double fait : on ne trouve à droite, côté de la hernie, aucune trace d'abcès et l'albuginée est absolument saine ; à gauche, au contraire, on remarque un abcès (resté, à la vérité, intra-glandulaire) et de ce côté le fungus ne s'est pas produit. Nous voulons simplement montrer par ce qui précède quel'ancienneté et la gravité des lésions glandulaires n'ont pas de rapport avec la production du fungus ; elles sont mêmes défavorables à sa production comme nous allons le voir.

Le mécanisme invoqué par Deville semble donc irréalizable. Chez notre malade, quand les testicules ont été envahis par la tuberculose, la périorchite les a immobilisés dans les bourses et en a rendu l'issue à travers la peau impossible. Ainsi, à gauche où la peau largement détruite offrait au testicule un orifice béant, mais où les lésions testiculaires ont marché rapidement, le fungus ne s'est pas produit, tandis qu'à droite où la peau a été détruite avant que la glande ne soit suffisamment atteinte pour produire autour d'elle une action

inflammatoire le fixant dans les bourses, ainsi que l'examen clinique nous l'a montré, la hernie a pu se reproduire.

M. Reclus fait judicieusement remarquer que si le fongus bénin se produisait comme le veut Deville, son siège serait à la partie postérieure du scrotum et il se rencontrerait surtout chez des individus ayant cette région criblée de fistules. Or, les choses ne se passent pas ainsi dans la pratique et, dans les observations publiées comme dans notre cas, les malades n'ont pas accusé, au début de leur affection, de petites fistules consécutives à de petits abcès. à évolution lente, formant ulcération en se rejoignant mais, au contraire de volumineuses collections à marche rapide, offrant souvent des caractères presque phlegmoneux.

Notre observation nous permet donc de dire avec M. Reclus que la hernie du testicule a pour origine la fonte d'un ou plusieurs foyers tuberculeux primitivement déposés dans les bourses.

M. CORNIL dit que pour trancher la question il faudrait un examen histologique de la peau y démontrant la présence de tubercules.

M. ISCH-WALL répond que dans d'autres cas cet examen a été fait et a donné des résultats positifs.

**Kyste dermoïde de la région mastoïdienne. — Examen histologique, par M. ISCH-WALL, interne des hôpitaux.**

Le nommé B... Eugène, âgé de 26 ans, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Reclus pour des accidents de tuberculose osseuse. Ses antécédents n'offrent rien de particulier à considérer. Il présente à la région mastoïdienne droite une tumeur qui apparut lorsqu'il avait 12 ans. Cette tumeur était d'abord grosse comme un pois; en l'espace de 2 ans elle acquit le volume d'une noix et depuis ce temps elle resta stationnaire. Jamais elle ne provoqua de douleurs, jamais elle ne s'enflamma.

Actuellement, on trouve derrière l'oreille droite une tumeur grosse comme une forte noix, légèrement segmentée par une dépression transversale, recouverte par une peau absolument saine, non adhérente, mais un peu tendue et

amincie. La palpation révèle une fluctuation évidente. On constate également une adhérence complète au plan osseux sous-jacent ainsi qu'au cartilage de la conque sur une étendue de 1 millim. au maximum. Autour de la base de ce kyste, l'os semble former un bourrelet saillant. Pas de transparence.

Les limites de la tumeur se trouvent : la supérieure sur une ligne horizontale effleurant le sommet du pavillon de l'oreille ; l'inférieure sur une autre ligne horizontale passant par la partie inférieure du conduit auditif externe ; l'antérieure empiète de près de 1 millim. sur la partie postérieure du pavillon de l'oreille ; la postérieure est à 3 centim. environ en arrière de la précédente.

L'ablation de cette tumeur fut pratiquée par M. Reclus et l'examen en fut confié à M. Pilliet, aide-préparateur à la Faculté.

Voici le résultat de cet examen :

La tumeur présente à sa surface une légère apparence bilobée due à une bride interne qui la cloisonne incomplètement. Le palper révèle que la tumeur est formée par une coque mince présentant des parties plus épaisses. En la coupant suivant son grand axe, on la voit remplie par une masse grasse, transparente, demi-liquide, semée de grumeaux blancs. Cette masse se détache facilement et n'est pas adhérente à la paroi.

Les coupes ont porté sur les parties épaisses de la coque et sur les parties minces. Elles ont montré qu'il s'agissait d'un kyste dermoïde. M. le Dr Rémy a vérifié ce diagnostic.

Sur une coupe au niveau d'un point épaissi, on trouve de dedans en dehors : l'épithélium dont la ligne d'insertion au derme est légèrement ondulée, soulevée par des saillies dermiques qui sont des rudiments de papilles. Cet épithélium est pavimenteux stratifié, peu épais, il paraît dépourvu de stratum granulosum ; les cellules sont chargées d'huile et les plus superficielles se continuent avec le magma gras qui recouvre la paroi. Sous cet épithélium existe un derme sans plan papillaire, creusé de loges considérables, aplaties parallèlement à la surface kystique et contenant des glandes sébacées très volumineuses. Ces glandes sébacées sont très peu acineuses, les couches périphériques de leurs cellules sont assez peu chargées de graisse, les îlots centraux seuls sont en dégénérescence. Leurs orifices excréteurs tapissés par un épithélium pavimenteux stratifié sont beaucoup plus larges qu'à l'état normal. On rencontre au centre de ces amas glandulaires un certain nombre de follicules pileux. Les poils,

très grêles, sans couche médullaire, s'engagent par les orifices des glandes sébacées. Il n'y a pas de glandes d'autre sorte dans le derme.

L'hypoderme est composé de faisceaux fibreux feutrés et d'un certain nombre de lobules adipeux. On y voit des faisceaux vasculo-nerveux remarquables par le volume des artères dont les parois sont très épaisses et par le nombre des nerfs.

Sur une coupe faite dans les points minces de la membrane kystique on voit que les glandes sébacées sont beaucoup moins nombreuses et même disparaissent complètement sur une assez grande étendue ; c'est la seule différence à noter.

M. CORNIL, constate sur le bord du corps thyroïde la présence d'un nodule blanchâtre. Il engage le présentateur à en faire des coupes, car ces tubercules du corps thyroïde sont rares et M. Cornil voudrait pouvoir contrôler de nouveau l'opinion qu'il a émise autrefois, en commun avec M. Ranvier, sur le développement des tubercules aux dépens des éléments épithéliaux de la glande et non au sein du tissu conjonctif.

**Hernie inguinale droite du cœcum à sacs multiples, par**  
M. ALDIBERT, interne à l'hospice de Bicêtre.

Le nommé Jenn..., serrurier, âgé de 69 ans, entre le 4 juin 1887, dans le service de M. le Dr Reclus, suppléé par M. le Dr G. Marchant, pour une hernie inguinale droite étranglée. Depuis trente ans environ ce malade portait une hernie inguinale réductible et maintenue par un bandage. Le 2 septembre 1886, il était entré dans le même service pour des accidents d'étranglement ; absence de selles et de gaz, quelques douleurs abdominales, léger ballonnement du ventre, vomissements peu fréquents. Un taxis prolongé, sous le chloroforme, avait permis de réduire complètement la hernie ; les accidents avaient disparu et le malade sortait le 9 septembre, maintenant sa hernie avec un bandage.

Le 4 juin 1887, des symptômes d'étranglement surviennent de nouveau et depuis deux jours seulement, d'après le dire du malade, la tumeur est devenue irréductible. On constate une suppression complète des selles et des gaz, des douleurs abdominales légères, peu de ballonnement, deux vomisse-

ments bilieux. La tumeur, dont le volume est supérieur à celui du poing, présente une tension moyenne; elle est mate à la percussion et on provoque de la douleur à la palpation du pédicule. On essaye le taxis simple à minuit, puis le taxis prolongé, sous le chloroforme, une heure après; mais on ne peut réduire la hernie et M. le docteur G. Marchant l'opère le 5 à huit heures du matin. La disposition anatomique spéciale de la tumeur, l'existence de sacs multiples ont créé des difficultés opératoires imprévues dont on retrouvera tous les détails dans la communication de M. Marchant, qui suit.

Le soir de l'opération, la température était de 39°, mais on ne constatait aucun symptôme de péritonite et l'état général était bon.

Le lendemain matin la température était redescendue à 37°,4; cependant, le malade était affaibli et dans un demi-coma, quoiqu'il n'existât aucune complication soit du côté de l'abdomen, soit du côté des poumons. Dans la journée, le coma s'accroissait et le malade succombait à sept heures du soir.

**AUTOPSIE.** — L'autopsie ne fait découvrir aucune lésion viscérale suffisante pour expliquer la mort rapide du malade. Les poumons sont emphysémateux, mais ils ne présentent pas de congestion notable. Le cœur est hypertrophié; l'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche et l'on y constate l'existence d'une insuffisance aortique vulgaire dont on avait perçu les symptômes au moment de la chloroformisation. Sur l'aorte on trouve quelques plaques d'athérome. Les reins sont légèrement congestionnés. Le cerveau est absolument sain. L'examen détaillé de la cavité abdominale permet de constater qu'il n'existe aucune trace de péritonite.

*Examen de la hernie.* — En regardant la face postérieure de la paroi abdominale, au niveau de la région inguinale droite, on aperçoit deux anses intestinales qui pénètrent dans le canal inguinal par son orifice interne et qui appartiennent l'une au gros intestin et l'autre à l'intestin grêle; on voit aussi par transparence, sous le feuillet péritonéal, le cordon spermatique qui se trouve situé sur le côté inférieur et interne de l'intestin. Lorsque l'on essaye d'enfoncer le doigt dans le trajet inguinal, on est arrêté immédiatement; il n'existe, en effet, à ce niveau ni prolongement, ni cul-de-sac qui permette de pénétrer dans le canal. Les tuniques sérieuses du gros intestin et de l'iléon, soudées intimement entre elles, ne peuvent être décollées et toutes les deux se continuent directement avec le péritoine pariétal. En outre, lorsque l'on tire sur ces deux anses intestinales, on constate qu'il est

absolument impossible de les faire rentrer dans la cavité abdominale. Quant au grand épiploon, il est libre d'adhérences et il ne pénètre pas dans le trajet inguinal.

A l'examen des bourses, au niveau de l'incision opératoire, on trouve à la partie supérieure l'anus contre nature où il n'existe encore que de faibles adhérences. En enlevant les sutures des deux tiers inférieurs de l'incision, on rencontre d'abord la tunique érythroïde et on tombe ensuite immédiatement sur un premier sac. Cette cavité, du volume d'une petite pomme, présente des anfractuosités et des diverticules multiples, ses parois antérieure et latérales sont constituées par la couche superficielle des enveloppes propres du testicule ; quant à sa paroi postérieure, elle est formée par le cœcum lui-même recouvert de sa tunique séreuse et adhérent sur les côtés à la tunique érythroïde. On retrouve facilement à ce niveau les sutures qui ont été placées sur le cœcum dans le cours de l'opération. Ce sac est vide, absolument fermé de toutes parts et ne conduit nullement sur l'anneau inguinal.

Au-dessus de l'anus contre nature, on aperçoit un orifice qui conduit dans un second sac. Celui-ci est plus développé que le premier et peut bien loger une petite orange ; il descend en bas jusqu'à la partie supérieure des bourses, mais en haut il remonte sur une étendue de plusieurs centimètres dans l'épaisseur de la paroi abdominale. Il constitue donc un sac propéritonéal, et c'est probablement dans cette cavité que l'on réduisait la hernie, comme il est arrivé du reste dans le cours de l'opération.

Si maintenant on dissèque les bourses, après avoir enlevé le scrotum et le dartos, on remarque facilement que la tumeur scrotale est divisée en deux tumeurs secondaires par un sillon oblique en bas et en avant ; la partie inférieure et postérieure n'est autre que le testicule avec sa tunique vaginale, qui doit contenir une cinquantaine de grammes de liquide environ ; quant à la partie supérieure et antérieure, elle constitue la hernie elle-même. En faisant une incision longitudinale sur cette partie (incision située à quelques centimètres en dedans de l'incision opératoire), après avoir sectionné la tunique érythroïde, on tombe sur une cavité large et spacieuse qui constitue un troisième sac. Ce sac, qui est le principal, est latéral et interne et on y aperçoit tous les viscères herniés. Il s'étend depuis la tunique vaginale en bas, jusqu'au canal inguinal, dans lequel il ne se prolonge pas du reste ; quant à sa largeur, elle est d'environ 7 à 8 centimètres. Il présente deux parois à considérer. Une paroi externe qui est constituée par les viscères herniés ; une paroi interne et pos-



térieure formée par un feuillet péritonéal qui, après avoir tapissé les enveloppes superficielles du testicule, revêt le cordon spermatique et la partie supérieure de la vaginale. Cette paroi se trouve en rapport en avant, avec le premier sac dont elle est séparée par une étendue de 2 à 3 centimètres; en arrière et en bas, avec la vaginale et le testicule; en arrière et en haut, avec le cordon entouré lui-même, comme nous le verrons par un quatrième sac. L'extrémité supérieure de la cavité s'arrête au niveau de l'orifice externe du canal inguinal; quant à l'extrémité inférieure, elle se met en rapport avec le testicule et sa vaginale distendue par du liquide. Ici encore, il existe sur les parois plusieurs diverticules latéraux assez étendus, constituant comme autant de petits sacs secondaires. La cavité de ce sac est absolument vide et ne contient aucun liquide. C'est sur la paroi externe de ce sac qu'on observe des particularités intéressantes à signaler. Cette paroi est constituée par les viscères herniés, c'est-à-dire le commencement du côlon ascendant, le cœcum avec son appendice et la fin de l'iléon; tous ces viscères sont revêtus de leur tunique séreuse. Le cœcum est situé en avant et en dehors de l'intestin grêle, il adhère au sac au niveau des limites antérieures et postérieures de ce dernier; ses tuniques paraissent absolument saines. De la partie inférieure du cœcum se détache l'appendice vermiforme qui est volumineux, contourné sur lui-même, surtout à son extrémité inférieure; cette extrémité adhère intimement au fond du sac. Quant à l'iléon, on le voit s'aboucher dans le cœcum à la partie supérieure de la hernie; il ne présente aucune altération notable. Enfin il existe un repli péritonéal épaissi qui unit l'appendice iléo-cœcal à l'iléon.

Outre les trois sacs déjà signalés, absolument indépendants les uns des autres et séparés par des cloisons adhérentes au cœcum, il en existe encore un quatrième, indépendant lui aussi. Ce dernier sac est contigu au cordon qu'il accompagne depuis l'anneau inguinal jusqu'à la tunique vaginale; il est, comme les autres, déshabité et fermé de tout côté. Il est probable qu'il préexistait aux trois autres, qu'il contenait auparavant une anse d'intestin qui a été réduite et maintenue réduite et que l'orifice de communication avec la cavité abdominale a pu ainsi se rétrécir suffisamment pour ne plus être retrouvé aujourd'hui.

M. GÉRARD MARCHANT. — J'ai prié M. Aldibert, interne des hôpitaux de présenter cette pièce anatomo-pathologique, car elle me semble présenter des particularités anatomiques

qui la différencient des hernies du cœcum : il existe, en effet, des *sacs multiples* qui tapissent le cœcum sur sa circonférence mais aucun d'eux ne l'enfermant en entier : indépendamment de ces *sacs latéraux*, M. Aldibert vous a montré un sac péritonéal. Tous ces sacs sont fermés ; nulle part on ne trouve d'issue, et les petites portions qui existaient à leur sommet étaient des impasses, sans communication avec la cavité abdominale. Du côté de la cavité abdominale, le *gros intestin* (cœcum et côlon) avait contracté des adhérences avec l'orifice profond ou abdominal du canal inguinal, d'où d'une part impossibilité d'introduire le doigt dans ce canal inguinal, et d'autre part de faire rentrer l'intestin hernié mais immobilisé par ces adhérences dans la cavité péritonéale.

Ce fait m'a semblé exceptionnel. M. Merigot de Treigny, a dans ces derniers mois, dans une thèse bien étudiée, riche en documents (*Etude sur les hernies du gros intestin*, Paris, 1887) essayé d'expliquer par des dispositions anatomiques congénitales, ces sacs latéraux : je ne vois pas la possibilité de faire cadrer ces données avec le fait que nous vous présentons. J'ai tenu à compiler les observations de hernie du cœcum : aucune par sa complexité ne peut être rapprochée de celle-ci, je remets donc à plus tard les explications théoriques.

Cette hernie, irréductible sur le cadavre, à été réduite *une première fois* il y a 8 mois par les internes de Bicêtre, à la suite d'un taxis prolongé sous chloroforme et par moi avant l'ouverture du sac. Or cette hernie est irréductible dans la cavité abdominale, ainsi que le témoignent ces adhérences au niveau du canal inguinal sur lesquelles je viens d'insister. Pourquoi donc cette contradiction, ce paradoxe, d'une hernie irréductible *réduite deux fois*. Eh bien, je crois qu'il s'agissait d'une fausse réduction, d'une réduction dans le sac péritonéal, et je m'explique ainsi : 1° la sensation d'empâtement qui persistait après ma tentative de réduction ; 2° la facilité avec laquelle cette hernie abandonnée à elle-même se reproduisait. Je suis autorisé à admettre que la hernie était incomplètement réduite dans l'épaisseur de la paroi, dans le sac péritonéal.

Enfin vous me permettrez de faire remarquer qu'au point de vue opératoire, je me suis trouvé en présence de très

sérieuses difficultés, et pour mieux vous retracer ces écueils, je ne puis mieux faire que de vous raconter les incidents de cette kélotomie. Je passe sur les détails antiseptiques préopératoires, l'incision de la peau, etc. Arrivé sur le sac, sur ce que je croyais être le sac, j'ai, suivant une pratique qui est défendable dans les hernies récemment étranglées, essayé de faire rentrer la hernie avant d'ouvrir le sac; aussi, après avoir fait quelques incisions libératrices au niveau de l'orifice externe du canal inguinal, et dégagé les adhérences, ai-je tenté de réduire la masse herniée. A ce moment j'ai perçu un gargouillement, et quelque chose est rentré, mais incomplètement, et il restait sous les doigts, une tumeur molle. La pression cessait, et la hernie se reproduisait aussitôt. Je me mis alors en demeure de faire la cure radicale; j'ai dégagé alors le cordon et les éléments qui n'avaient avec la tumeur herniaire que des rapports de voisinage; — ce travail a été relativement facile — aussi après avoir isolé ces éléments en haut, et bien vu qu'ils se continuaient en bas avec une tunique vaginale d'autant plus reconnaissable, qu'elle contenait du liquide, j'ai cru que l'opération allait marcher normalement.

Je cherche à ce moment à inciser le sac : je tombe dans une cavité séreuse, à parois bien lisses, mais sans issue; elle est fermée en haut, où on aperçoit trois ou quatre pertuis borgnes qui admettent à peine l'extrémité d'une fine sonde cannelée, obturée en bas aussi, et bridée de chaque côté. Je continue mes recherches, et je tombe sur un deuxième sac, qui a exactement les mêmes caractères que le premier : même embarras, même incertitude !

Je travaillais depuis 25 minutes environ pour me retrouver dans ce dédale séreux, lorsque, croyant ouvrir un autre sac, le *vrai*, cette fois, j'ai sectionné le *cæcum* au niveau de son fond. — J'ai vite réparé la brèche que je venais de faire, et j'ai appliqué, suivant la méthode de Lombar, cinq fils de catgut, sur ma plaie opératoire (Permettez-moi de vous faire remarquer en passant, que ces sutures ont parfaitement tenu, et que la réparation s'est faite en quelques heures, puisque le malade opéré le dimanche matin, a succombé le lundi soir). Mon embarras était extrême. Je cherche de nouveau un sac, puis je cherche à réduire... Vains efforts. ! Je me suis alors décidé à établir un

anus contre nature, en bon lieu, c'est-à-dire en avant *du cæcum*, au niveau de *mon incision cutanée*, et ces utilités de siège m'ont empêché d'établir l'anus au niveau du bas fond du cæcum, que j'avais ouvert par mégarde, puis suturé.

L'opération terminée, j'espérais du moins que le malade survivrait à mon opération; malheureusement il a succombé dans un état de coma : si mon intervention a été la cause occasionnelle de la mort, je ne crois pas qu'elle en ait été la cause principale : la chirurgie est sauvée puisque nulle part on n'a trouvé de traces de péritonite ou de ces accidents septiques, imputables à une opération mal conduite. Je ne chercherai pas pour expliquer la mort à invoquer l'état du cœur, de l'aorte, des reins...

Les faits n'ont de valeur au point de vue opératoire que par l'enseignement que l'on peut en tirer. Or en présence d'une hernie de ce genre, aussi complexe, quelle conduite devrait-on adopter ? Je crois ma conduite défendable, et je ne vois pas comment, en présence d'une *hernie irréductible dans le ventre, à sacs multiples*, on pourrait faire autre chose qu'un anus contre nature.

La conclusion à tirer, c'est que ces hernies adhérentes sont très graves. M. Boiffin a fait ressortir ce pronostic sérieux, dans une thèse remarquable sur *les hernies adhérentes au sac* (1887) (faite sous l'inspiration du professeur Trélat) et en présence de la léthalité qui suit ces interventions, on est conduit à accepter cette opinion que le *professeur Trélat* faisait ressortir dans une de ses dernières cliniques, à savoir qu'en présence de hernies adhérentes, *toujours menaçantes, et toujours graves, il ne faut pas attendre les accidents d'étranglement pour intervenir ; il faut les prévenir, par la cure radicale.*

**Ablation d'un kyste sanguin volumineux du corps thyroïde. — Guérison.** — Présentation de la pièce par M. VALAT, interne des hôpitaux.

Le nommé B. Ben..., âgé de 57 ans, cordonnier, entre le 12 mai 1887 à la salle Lallemand, hospice de la Salpêtrière, service de M. Terrillon.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort d'accident à 76 ans,

mère morte à 82 ans. Aucun des deux n'était atteint de goître. Onze frères ou sœurs morts : aucun n'était goîtreux. Un autre frère âgé de 76 ans bien portant.

*Antécédents personnels.* — A 7 ans, a eu un petit abcès au cou. A eu plusieurs amygdalites phlegmoneuses. A contracté la blennorrhagie à 19 ans. Marié à 27 ans. A eu trois filles qui sont très bien portantes; aucune d'elles n'est affectée de goître.

Le 12 mai 1887, cet homme entre à la salle Lallemand pour un goître suppuré.

L'affection a débuté il y a 15 ans sous forme d'une tumeur du volume d'une noix. Depuis cette époque, le goître a continué à grossir et au mois de juillet 1885, il s'élevait jusqu'au maxillaire inférieur et dans le sens transversal s'étendait depuis la ligne médiane jusqu'au bord postérieur du sternomastoïdien droit. Malgré ce volume considérable, il ne déterminait aucun trouble fonctionnel du larynx, de la trachée ou de l'œsophage.

Du mois de juillet 1885 jusqu'en janvier 1887 il a été traité à l'hôpital St-Louis par des injections de teinture d'iode (une par semaine). Aucune diminution du volume de la tumeur; le malade s'en est assuré à plusieurs reprises en mesurant lui-même la circonférence de son cou.

En janvier 1887, après quelques légers phénomènes inflammatoires, un abcès s'est développé à la partie inférieure du goître. L'ouverture spontanée de l'abcès a laissé une fistule par laquelle s'est écoulée pendant tout le mois de janvier une grande quantité de liquide séro-sanguin. Après cette évacuation, le kyste a diminué sensiblement de volume.

Le 12 mai 1887 la tumeur présente encore le volume des deux poings; elle est située en grande partie à droite de la ligne médiane. Elle est dure, arrondie, régulière et lisse dans toute son étendue. A sa partie inférieure existe un trajet fistuleux dont l'orifice cutané est en partie oblitéré par un bourgeon charnu.

En haut et à droite, le goître reste distant de deux travers de doigt environ du maxillaire inférieur; en bas, il descend jusqu'à la fourchette sternale. Dans le sens transversal il dépasse légèrement la ligne médiane et de là se porte jusqu'au bord postérieur du sternomastoïdien droit.

Le larynx est refoulé vers la gauche; ses mouvements sont libres.

Malgré son volume considérable, le goître ne détermine aucun phénomène de compression : pas de gêne de la respiration, pas de modification de la voix; déglutition facile.

Depuis la suppuration du kyste, la santé est altérée : pâleur de la face ; amaigrissement très notable.

Les différents viscères de l'économie ne présentent pas de lésions.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Opération le 17 mai 1887, par M. Terrillon, avec l'aide de MM. Routier et Schwartz. Chloroformisation par M. Valat, interne du service.

Chloroformisation difficile ; le malade respire mal et à plusieurs reprises présente un état syncopal.

Incision en L. La branche verticale faite sur la ligne médiane s'étend depuis le bord supérieur du cartilage thyroïde jusqu'à l'insertion inférieure du sterno-mastoïdien. La branche horizontale part de l'insertion sternale du même muscle et parallèle et supérieure à la clavicule est dirigée transversalement en dehors dans l'étendue de quatre travers de doigt environ.

Cette incision permet de détacher le sterno-mastoïdien à sa partie inférieure et d'arriver sur l'aponévrose moyenne du cou. Après avoir divisé cette aponévrose et les muscles qu'elle renferme entre ses deux feuillets, M. Terrillon atteint le kyste. Avec le doigt, il isole avec soin toute la périphérie de la poche qui présente un seul pédicule formé par les vaisseaux thyroïdiens supérieurs droits.

L'hémostase facile nécessite seulement quatre ligatures.

La veine jugulaire externe divisée donne un jet abondant.

Après l'ablation de la tumeur, le paquet vasculo-nerveux droit du cou est à nu, ainsi que la trachée qui se déprime très notablement à chaque inspiration. Le cul-de-sac de la plèvre droite est en partie dénudé.

La tumeur kystique développée aux dépens du lobe droit du corps thyroïde enlevée, l'extrémité inférieure du sterno-mastoïdien est suturée à son tendon. Deux drains de fort calibre sont placés dans la plaie, l'un à la partie supérieure l'autre à la partie inférieure. Suture de la peau au catgut. Pansement à la gaze iodoformée. Légère compression de la plaie au moyen d'une éponge.

*Examens de la pièce.* — Tumeur de forme arrondie, du volume des deux poings d'un adulte ; sa surface externe est lisse et régulière. La poche est incisée dans toute son étendue : la paroi fibreuse, grisâtre présente une épaisseur variant suivant les points entre 1 et 2 centimètres.

Le contenu est formé par une masse grisâtre, régulière à la coupe, constituée par des dépôts fibrineux. Cette masse adhère intimement à la face interne de la poche et présente un aspect analogue à celui des caillots fibrineux des anévrys-

mes anciens. Sur un point de la face interne existe une petite masse crétacée du volume d'une lentille.

Au point correspondant à la fistule cutanée existe dans le kyste un détritüs jaunâtre, mélange de sang et de pus.

Le pansement est renouvelé les 20, 23, 28 mai.

28 mai. Cicatrisation presque complète; l'orifice du drain inférieur n'est pas encore fermé.

5 Juin. Guérison complète.

La température s'est élevée une seule fois à 38°.

*Reflexion.* — Cette observation présente quelques côtés intéressants :

1° L'apparition tardive du kyste; le sujet avait 40 ans lorsqu'il s'est aperçu de sa tumeur.

2° Absence de tout phénomène de compression malgré le volume du kyste.

3° La rapidité de la guérison grâce à une antiseptie rigoureuse, malgré l'étendue considérable de la plaie opératoire.

**Anévrysme de la crosse de l'aorte. Ostéite des corps vertébraux et des parties correspondantes des côtes,**  
par M. PAUL RAYMOND. interne des hôpitaux (1).

Il s'agit d'un homme de 45 ans, brossier, entré le 5 avril dans le service de M. Lancereaux à la Pitié.

Cet homme avait eu la syphilis, il y a 15 ans; il était atteint d'ataxie locomotrice depuis 5 ou 6 ans. Il entra dans le service pour une pleurésie hémorrhagique du côté droit, symptomatique d'une tuberculose pleuro-pulmonaire subaiguë à laquelle il succomba le 30 avril dernier.

A l'autopsie, on constata la présence d'un anévrysme de l'aorte que rien n'avait pu faire diagnostiquer. Cet anévrysme occupait la portion terminale de la crosse et l'origine de l'aorte descendante. La poche était du volume d'une grosse mandarine.

Les parois de l'artère étaient considérablement épaissies et dans l'intérieur de la dilatation anévrysmale on trouvait des caillots d'âge différent formant des stratifications au nombre de 7 ou 8.

La tumeur avait déterminé, au niveau des corps vertébraux sur lesquels elle reposait, un processus d'ostéite qui s'était étendu aux côtes correspondantes, dans une longueur de 4 à 5 centim. L'anévrysme reposait ainsi en plein tissu osseux

(1) Pièce présentée à la séance du 13 mai 1887. *Bull. Soc. anat.* p. 311.

qui était creusé de cavités irrégulières, anfractueuses, tapissées par les parois et les couches stratifiées de l'anévrysme.

Cette ostéite avait envahi deux ou trois corps vertébraux, mais elle n'atteignait pas le canal central de la moelle qui restait séparé de l'anévrysme par un intervalle d'un 1/2 centimètre.

L'aorte dans toute son étendue présentait des plaques d'aortite et des dépôts calcifiés, surtout abondants au niveau de la crosse.

*Le Secrétaire, J. DARIER.*

---

*Séance du 24 Juin 1887.*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

**Quelques causes mécaniques du bec-de-lièvre chez certains monstres doubles**, par A. BROCA, prosecteur à la Faculté.

Il y a quinze jours je vous ai présenté un bec-de-lièvre médian complexe de la lèvre supérieure causé par une tumeur de la base du crâne et, à ce propos, j'ai insisté sur le rôle des actions mécaniques dans la production des fissures labio-palatines. Là, il s'agissait d'écartement par un néoplasme, de traction par une adhérence. A un degré moindre, des phénomènes analogues s'observent chez certains monstres doubles.

I. Lorsque deux sujets sont unis par leur extrémité inférieure et s'isolent par en haut, ils sont classifiés, d'après la terminologie d'Isidore Geoffroy St-Hilaire, par la désinence *dyme*. Lorsque la bifurcation a lieu au niveau du cou ou même de l'atlas, les deux têtes et partant les deux faces, sont bien indépendantes chez ces monstres *déradymes* ou *alloydymes*. Mais supposons que les deux crânes soient unis par leur partie postérieure. Les deux faces sont alors plus ou moins fusionnées par leurs bords internes et chacune d'elle agit par son poids sur celle du côté opposé. C'est probable-



ment là la cause des fissures labiales et palatines si souvent observées chez les monstres de ce genre. Quant au nom à donner à ces monstres, on peut les qualifier, si l'on veut, de *céphalodymes* ; mais il faut bien savoir que le point où cesse la jonction est des plus variables. Aussi bien cela cadre-t-il avec cet aphorisme qu'en tératologie il n'y a pas d'espèces mais seulement des individus. Au reste, au point de vue spécial qui m'occupe en ce moment, la variété précise n'offre aucun intérêt.

La plupart des pièces que je décrirai aujourd'hui proviennent des galeries d'anatomie comparée et de tératologie du Muséum. Je profite de cette occasion pour remercier de la bienveillance avec laquelle ils m'ont toujours accueilli, M. Pouchet, professeur au Muséum, M. Beauregard, aide-naturaliste et M. Vistot, préparateur.

Obs. I. — *Veau à deux têtes. Fissures palatines.* (Muséum d'histoire naturelle. Pièce A, 1433.) Sur ce squelette, l'apophyse basilaire, le trou occipital, l'écaille de l'occipital sont uniques. L'écaille possède : 1° un bord postéro-inférieur sur lequel, dans une concavité de chaque côté, s'engrène la partie condylienne correspondante ; 2° deux bords antéro-latéraux subdivisés chacun en deux concavités avec lesquelles s'articulent les deux frontaux de chaque côté. Il y a, en effet, une suture médiane qui règne sur la voûte de chaque crâne et on ne voit pas de démarcation entre le pariétal et le frontal. Entre ces deux bords est une pointe, qui se prolonge assez loin en avant et en bas entre les deux frontaux adjacents des deux têtes voisines. En avant de ce point, il y a deux têtes et faces, divergeant à angle presque droit. Les deux orbites internes (1) n'ont pas une paroi osseuse complète ; ils sont en outre séparés par un espace rectangulaire large de 1 centim. et haut de 5 à 6. Par leur bord inférieur, les deux orbites sont unis par une sorte de joug transversal formé par la fusion des os malaires. De chaque côté, les sutures externes de la face sont normales pour le nez, le maxillaire supérieur, les intermaxillaires. Les extrémités antérieures de ces derniers sont déjetées en dehors, en sorte que le museau est concave en dehors.

Sur les deux têtes, la *voûte palatine* est fendue. Les deux moitiés externes offrent chacune une fente complète de la

(1) Les termes interne et externe sont employés relativement au plan de soudure considéré comme plan médian.

voûte, sans fissure alvéolaire cependant. (L'intermaxillaire est formé, comme chez tous les ruminants, d'une lame palatine horizontale, antéro-postérieure, accolée à celle du côté opposé et d'une apophyse nasale oblique en haut et en arrière le long du maxillaire supérieur. Ces deux parties sont unies par un bord convexe qu'on peut appeler bord alvéolaire, quoique normalement on n'y trouve pas de dents. Ces lames sont plutôt de simples bords osseux entourant le trou palatin antérieur, très large.) Ici, la lame palatine convexe est déjetée en dedans et là touche : 1° la pointe du vomer ; 2° la moitié interne de la voûte palatine. Les deux moitiés internes de la voûte palatine présentent une division incomplète, triangulaire occupant toute la partie palatine proprement dite et la moitié postérieure de la voûte maxillaire. (Est-ce analogue à ce qu'on voit si souvent dans le bec-de-lièvre humain et ce triangle était-il comblé par la seule muqueuse ?)

*Les maxillaires inférieurs* sont soudés par le condyle, la branche et la partie postérieure du corps des deux moitiés internes. Je ne décrirai pas en détail cette fusion d'où résulte, en somme, un condyle médian et antérieur, avec deux condyles postéro-latéraux. Les arcades dentaires se correspondent très mal.

OBS. II. — *Veau à deux têtes. Fissures palatines.* (Muséum d'histoire naturelle. Ancien catalogue (Étiquette ronde), VI, 737.) Les maxillaires inférieurs ne sont pas conservés : les voûtes crâniennes sont enlevées à la scie. On voit seulement qu'en arrière les deux frontaux ne se touchent pas ; ils sont séparés par deux lames qui se touchent en X et représentent probablement les deux pariétaux. Les deux orbites ne sont nullement soudés, mais chacun d'eux est uni à la base du crâne par une apophyse zygomatique se rendant à un os commun (temporaux soudés). Le contour osseux de l'orbite n'est pas tout à fait complet en dedans et en arrière. Le frontal ne va pas tout à fait au contact du malaire. Les deux museaux sont déviés en dehors.

Sur chaque tête existe une fissure palatine bilatérale n'intéressant pas le bord alvéolaire mais se bornant à entrer dans le trou palatin antérieur. Les deux lames palatines des intermaxillaires sont au contact du vomer ; les apophyses nasales ont leur trajet normal le long du maxillaire supérieur.

OBS. III. — *Veau à deux têtes. Fissures palatines.* (Muséum d'histoire naturelle ; ancien catalogue, VI, 735.) La division se fait suivant un mode tout à fait comparable à celui

de l'observation I. Les deux orbites internes sont, ici aussi, unis par une sorte de joug ; leur paroi interne est complètement osseuse. Sous ce joug s'articule le condyle médian formé par la soudure des deux condyles internes des maxillaires inférieurs. Les museaux, déviés en dehors, présentent à l'extérieur des sutures normales. La tête de gauche a une voûte palatine intacte ; celle de droite a une fente palatine bilatérale complète, n'intéressant cependant pas le bord alvéolaire. Les lames palatines de l'intermaxillaire flanquent de chaque côté l'extrémité antérieure du vomer.

OBS. IV. — *Veau à deux têtes. Fissures palatines.* (Muséum d'histoire naturelle ; ancien catalogue. VI, 738.) Le type de division est ici encore fort analogue à celui de l'observation I, mais le prolongement médian antérieur de l'occipital est plus large et va plus loin, en sorte que les deux frontaux internes ne se touchent pas. Entre les deux orbites est, en bas, un joug, d'où part en arrière une branche se portant au temporal (soudure des apophyses zygomatiques). Les bords postéro-internes des orbites internes sont complètement osseux ; ils sont écartés d'environ 4 centimètres. Le bord alvéolaire des deux têtes est complet, comme dans les trois pièces précédentes. La voûte palatine présente : sur la tête de gauche une fente bilatérale ; sur la tête de droite une fente complète en dehors et, en dedans, une perte de substance triangulaire (voy. obs. I).

Ces squelettes sont les quatre seuls de ce genre qu'on trouve dans les galeries du Muséum : tous les quatre, on vient de le voir, présentent des fissures palatines, le plus souvent sur les deux têtes. J'ai pu, dans les mêmes galeries, disséquer un chat à deux visages ; lui aussi porte des fissures labiales et palatines. J'ajouterai que *d'un côté le bord alvéolaire est interrompu et qu'on voit là très nettement la coexistence de la suture incisive avec un bec-de-lièvre complexe.*

OBS. V. — *Chat à deux visages (diprosopé). Bec-de-lièvre et fissures palatines.* (Muséum d'histoire naturelle. A. 1043.) Pièce entière, conservée dans l'alcool. Les deux têtes, recouvertes de leur peau, adhèrent par leur partie postérieure ; en avant existent deux museaux divergents. Chacun présente, sur la moitié interne de la lèvre, un bec-de-lièvre qui remonte dans la narine. Ce bec-de-lièvre existe donc à gauche de la tête de droite et à droite sur la tête de gauche. Celui de la *tête droite* n'est pas complexe, en ce sens que le rebord alvéo-

laire est intact derrière lui ; mais il y a une fente palatine bilatérale. Sur la *tête gauche*, le rebord alvéolaire est divisé ; à cette fente alvéolaire unilatérale fait suite une fente palatine bilatérale. La numération exacte des bulbes dentaires n'est pas aisée sur des arcades alvéolaires aussi petites. Cependant, on voit déjà très bien la canine supérieure, molle, mais pointue et très longue. En avant d'elle, sur la lèvre externe de la fissure alvéolaire, on voit une sorte de gouttière osseuse très mince, articulée avec la branche montante du maxillaire supérieur et renfermant une courte couronne. Au reste, si la fente alvéolaire passait en dehors de l'apophyse nasale de l'intermaxillaire, cette apophyse devrait former une sorte de crochet sur la lèvre interne de la fissure : or il n'en est rien.

II. Le fait suivant, observé chez le chat également, est un peu différent. Il s'agit en effet d'une tumeur partiellement osseuse qui vient de la base du crâne et s'insinue entre les deux moitiés, parfaitement symétriques, de l'arcade dentaire et de la voûte palatine. C'est donc un bec-de-lièvre médian complexe de la lèvre supérieure, comparable à celui que je vous ai montré il y a quelque temps.

OBS. II. — *Polygnathie causant, chez un chat, un bec-de-lièvre médian complexe de la lèvre supérieure et de la lèvre inférieure.* (Muséum d'histoire naturelle. Pièce A. 930.) En regardant l'animal de face, on voit que sous le front, sur la ligne médiane, est une lame cutanée dont le pelage est plus foncé que celui des parties latérales. Cette lame est rectangulaire, arrivée au niveau de l'orifice buccal, elle se recourbe en bas et en arrière et, devenue triangulaire, va s'insérer vers le pharynx par un sommet postérieur. De chaque côté de cette lame existe un pertuis où l'on reconnaît sans peine la narine parfaitement formée : l'écartement des deux narines est de 19 millim. ; au-dessus et en dehors est, de chaque côté, une fente transversale, bien symétrique, soudée : c'est la fente palpébrale ; l'écartement entre les deux angles internes est de 24 millim. ; au-dessus de la narine, la peau est continue d'un côté à l'autre ; au-dessous et en dedans, la *lèvre supérieure* est divisée et ce bord vertical est libre, n'adhère aucunement à la languette cutanée qui s'enfonce dans la cavité buccale. La *lèvre inférieure* est fendue sur la ligne médiane ainsi que le maxillaire correspondant ; la langue est bifide dans sa moitié antérieure.

La languette cutanée triangulaire qui s'enfonce dans la

bouche a été disséquée et relevée de son sommet vers sa base. On arrive ainsi entre les deux yeux, sous le frontal : là il n'y a pas trace d'œil supplémentaire ou de cavité orbitaire. En relevant ce lambeau, on met à nu, à la voûte palatine, une masse ostéo-fibreuse triangulaire dont la face supérieure adhère à la base du crâne, dont le sommet est postérieur, dont les deux angles antérieurs sont unis chacun à l'extrémité médiane de la parabole maxillaire supérieure fissurée. Cette union se fait par des tractus fibreux. Il y a une fente complète de la voûte et du voile du palais. Cette fente est absolument médiane, ainsi que le prouve la dissection du bord alvéolaire. La canine, longue, est aisée à y trouver. En avant d'elle existe la suture intermaxillaire, marquée surtout à la face externe. Les os sont trop friables (jeunesse du sujet et macération ancienne) pour qu'on puisse compter les germes dentaires dans l'os incisif. Derrière le rebord alvéolaire, le trou palatin antérieur existe très net, de chaque côté.

Le monstre que je viens de décrire est qualifié, sur son bocal, de *chat diprosope*. Cette classification n'est probablement pas exacte. Il n'y a pas à vrai dire deux faces : il y a une face divisée en deux moitiés, écartées par une production parasitaire qui ne saurait guère être considérée que comme une *polygnathie*. Il n'y a pas trace d'un œil ou d'un orbite médian au niveau duquel se ferait la soudure. Il eût fallu s'assurer que les loges dont est creusée la masse ostéo-fibreuse que j'ai décrite contiennent des germes dentaires : cette recherche ne m'a pas été possible.

Ces faits sont à distinguer de ceux que l'on observe chez certains monstres *déradelphes*, c'est-à-dire unis par le cou et séparés par en bas ; ou plutôt chez certains monstres doubles appelés à tort *déradelphes* car la bifidité commence déjà à la face et non pas seulement au cou. Il n'y a que deux yeux et qu'un nez mais, sous le lobule du nez on voit partir une masse triangulaire à sommet antéro-supérieur ; allant de là, en s'élargissant, dans la bouche. Cette masse est recouverte de poils ; elle est séparée de chaque moitié de la lèvre supérieure par une fente oblique en bas et en dehors, presque continue, sous le lobule du nez, avec sa congénère du côté opposé. Le maxillaire inférieur est bifide, ou tout au moins ses deux moitiés sont unies par une lame cutanéo-muqueuse assez mince. Au premier abord, il semble qu'en arrière de

cela existe une bifidité de la langue, divisée en deux par un sillon profond dans lequel s'insère une cloison verticale, allant de là à la partie cutanée qui s'enfonce dans le massif maxillaire supérieur et se continue avec la muqueuse du bord inférieur du vomer. Mais, en y regardant de plus près, on ne tarde pas à voir que chacune de ces demi-langues présente, tout près de cette adhérence verticale, un sillon antéro-postérieur qui la divise en deux moitiés longitudinales, dont l'interne est étroite, mince, atrophiée.

Si maintenant on dissèque la voûte palatine et l'arcade alvéolaire supérieure, on constate que la voûte offre toujours une fissure médiane, mais que deux cas sont possibles au rebord alvéolaire; tantôt ce rebord est continu derrière le sommet cutané qui remonte sous le nez; tantôt il est interrompu sur la ligne médiane. Dans un cas comme dans l'autre, la suture intermaxillaire est fort bien à sa place.

Comment expliquer cette monstruosité? Il est probable que, le crâne et la partie supérieure de la face étant uniques (et encore faudrait-il faire une dissection complète du squelette de ces parties) la division commence au niveau des cavités buccales. Mais les deux parties qui sont au contact sont d'abord en partie soudées et surtout atrophiées en sorte que les deux moitiés libres, bien développées et également développées, semblent appartenir toutes deux au même sujet et être écartées par une masse de nature peu déterminée. En réalité, là commence la bifidité. Vous venez de voir cette duplicité de la langue simulant une division médiane. De même, la cloison médiane et la masse insérée sous le nez représentent vraisemblablement les moitiés au contact de deux maxillaires et lèvres inférieurs; de deux joues et de deux maxillaires supérieurs. A un degré de coalescence de plus, l'arcade dentaire supérieure droite du sujet de droite se soude à l'arcade gauche du sujet de gauche et derrière le triangle cutané inséré sous le nez le rebord alvéolaire offre une continuité parfaite.

C'est là un type qui n'est pas exceptionnel, si j'en juge au moins par les pièces déposées au muséum et au musée Dupuytren. Parmi les chats et chiens dits déradelphes que j'ai examinés, les pièces suivantes répondent à cette description :

1<sup>o</sup> MUSÉUM. — Galeries de tératologie, pièce conservée

dans l'alcool, sans numéro de série : *Felis domesticus* : monstre à deux corps ; avril 1869. L'arcade alvéolaire supérieure est continue.

2° MUSÉE DUPUYTREN. — Pièce n° 21. Chat ; monstre double autositaire : famille des monocéphaliens ; genre déradelphie. L'arcade alvéolaire supérieure est continue.

3° MUSÉE DUPUYTREN. — Pièce n° 123. Chien ; monstre double autositaire ; famille des monocéphaliens ; genre déradelphie. L'arcade alvéolaire est divisée en son milieu.

Il peut sembler bizarre de rapprocher ainsi une simple polygnathie de ces monstruosité où la duplicité est évidente. Mais il faut bien dire que tous les intermédiaires s'observent entre l'adjonction d'un organe quelconque, plus ou moins déformé et la soudure de deux êtres d'un développement parfait et presque indépendant. Maintenant, doit-on faire commencer la série à la peau, aux poils, aux dents trouvés dans la paroi des kystes dermoïdes ? Ici, la question change de face. Cette opinion, certes est séduisante, si l'on admet, pour expliquer la diplogenèse, la théorie de la division d'un germe primitivement unique ; cette doctrine vient d'être défendue dans un chapitre tout à fait remarquable du *Traité des kystes congénitaux* que le professeur Lannelongue a publiés en collaboration avec son élève Achard. Mais aujourd'hui, avec les données actuelles sur la fécondation, telles qu'elles sont établies par les recherches de Hertwig, Selenka, H. Fol, M. Duval, on tend à attribuer les monstruosité doubles à la fécondation simultanée du même ovule par deux spermatozoïdes. Un spermatozoaire égaré serait-il donc le père du vulgaire kyste de la queue du sourcil ? Cela n'est pas vraisemblable, et l'enclavement est une hypothèse bien plus plausible. Mais si les cas extrêmes par leur simplicité ou leur complexité deviennent ainsi aisés à attribuer à l'enclavement ou à la double fécondation, où est la limite de l'un et de l'autre mécanisme dans cette série tératologique qui semble continue ? Il faut avouer que la science n'est guère renseignée sur ce point.

**Kyste multiloculaire de l'ovaire droit. — Une poche à structure et à contenu dermoïde, par M. VALAT, interne des hôpitaux.**

La nommée Maria C..., âgée de 36 ans, entre le 9 juin 1887, salle Lallemand. Hospice de la Salpêtrière, service de M. Terrillon.

Les antécédents héréditaires ne présentent rien d'important à signaler.

Ant. personnels : A eu la rougeole dans son enfance. La scarlatine à 14 ans. Réglée à 16 ans : règles régulières, peu abondantes.

Mariée à 20 ans.

A eu un enfant à l'âge de 21 ans. Cet enfant est mort à l'âge de six ans.

Pas d'autre grossesse.

La malade entre à la Salpêtrière pour une tumeur volumineuse du ventre.

Il y a 12 ans, cette femme s'est aperçue qu'elle avait dans le bas-ventre une tumeur du volume d'un œuf de poule. Cette tumeur, arrondie, indolente, se laissait déplacer très facilement.

Pendant 8 ans, elle a conservé le même volume et n'a occasionné aucun trouble, aussi la malade n'a-t-elle pas consulté.

Depuis quatre ans, le kyste a fait des progrès considérables, et a provoqué outre les douleurs, des phénomènes de compression du côté de la vessie et du rectum.

Après avoir subi de nombreux traitements, sans en retirer aucun bénéfice, cette femme entre à la Salpêtrière le 9 juin.

A l'examen, nous trouvons le ventre gros, ovoïde, à point culminant situé au-dessous de l'ombilic. A égale distance de la cicatrice ombilicale et de la symphyse pubienne existe une large cicatrice, rouge, luisante, un peu plissée, résultant d'une application de pâte de Vienne. Dans la même région se trouve une autre cicatrice consécutive à un séton placé au mois de janvier 1887 et laissé jusqu'au mois d'avril de la même année.

A la palpation : paroi abdominale très tendue, aussi l'exploration est-elle difficile. Néanmoins on sent que la tumeur est formée de plusieurs kystes de consistance et de volume différents.

La fluctuation existe sur divers points; mais ne s'étend pas d'une extrémité à l'autre du kyste.



La matité s'étend de la symphyse pubienne à trois travers de doigts au-dessus de l'ombilic, et dans le sens transversal sur une assez grande surface, mais les flancs sont sonores. Mensuration : circonférence au niveau du point culminant : 1 mètre.

De la symphyse pubienne à la pointe xiphoïde : 40 centimètres.

Le toucher vaginal permet de constater les signes suivants : col de l'utérus un peu remonté, peu mobile, n'est pas douloureux au toucher. Lèvres et orifice du col normaux.

Les culs-de-sac sont libres.

En combinant le palper et le toucher on se rend compte que le col suit les mouvements de la masse abdominale.

Les règles ont toujours été régulières, mais douloureuses et peu abondantes ; pertes blanches fréquentes.

Depuis quatre ans, par suite de son développement rapide, le kyste détermine des douleurs dans les lombes, la hanche et le membre inférieur droit. Les phénomènes douloureux sont bien moins prononcés à gauche.

Constipation habituelle.

La miction est gênée de temps à autre ; néanmoins jamais la malade n'a eu besoin d'être sondée ; les mictions sont fréquentes, jusqu'à 20 mictions en 24 heures.

Malgré cette tumeur volumineuse, l'état général de la malade est très satisfaisant ; il n'y a pas d'amaigrissement.

Les différents organes de l'économie ne présentent pas de lésions.

Urines : ni sucre, ni albumine.

18 juin. Opération par M. Terrillon. Aides : MM. Monod et Schwartz. Chloroforme : M. Valat. Durée de l'opération : 1 heure.

Incision de la paroi abdominale dans l'étendue de huit centimètres. L'incision traverse la cicatrice déterminée par l'application du caustique et du séton ; à cet endroit la paroi est très vasculaire. Arrivé sur le kyste, M. Terrillon déchire des adhérences solides développées sur toute l'étendue du tissu cicatriciel.

La tumeur est alors ponctionnée, mais elle est formée de plusieurs poches. Son volume diminue peu, et M. Terrillon est obligé d'agrandir l'incision jusqu'à l'ombilic. Plusieurs poches sont ponctionnées mais le contenu est tellement visqueux qu'il ne peut s'écouler au dehors. Le chirurgien est alors réduit à attirer péniblement la tumeur au dehors.

Le pédicule est long, très facile à lier.

Ovaire gauche sain, n'est pas enlevé.

Pendant le cours de la laparotomie, du sang et des ma-

tières albumineuses étant tombées dans le péritoine, M. Terrillon a recours au lavage à l'eau filtrée et bouillie.

*Examen de la pièce.* — Le kyste est formé de 7 à 8 grandes poches, depuis le volume du poing jusqu'à celui d'une tête de fœtus à terme. Une de ces poches renferme une touffe de cheveux, longs, châtain-clair et libres à leurs deux extrémités. Cette loge contient dans l'épaisseur de sa paroi, un fragment d'os présentant deux dents molaires. Enfin complètement libre dans cette poche se trouve une masse arrondie grisâtre du volume d'une mandarine, et recouverte à sa surface de poils très fin, décolorés. A la coupe, cette partie présente les caractères de la peau.

Une autre poche volumineuse et voisine de la précédente est entièrement remplie par une masse jaunâtre, épaisse, rappelant la consistance et l'aspect de l'axonge et analogue à celle d'un grand nombre de kystes dermoïdes.

Les autres loges présentent l'aspect des kystes multiloculaires communs et sont revêtues sur leur face interne de petites tumeurs rosées, demi-transparentes, d'un volume d'une cerise à celui d'une noix.

Les vaisseaux de ce kyste multiloculaire ne présentent rien de spécial à signaler.

Le 24. La température n'a pas dépassé 38°, demain les fils de suture seront retirés, l'opérée est guérie.

*Réflexions.* — Ce kyste présente plusieurs particularités intéressantes : 1° son développement très lent; pendant près de 10 ans, il avait à peine le volume d'un œuf de poule, et ne déterminait aucun trouble; 2° la coexistence dans cette tumeur des kystes dermoïdes et de poches dont la structure est celle des kystes ovariens ordinaires à paroi végétante; 3° la difficulté opératoire suscitée par les adhérences solides qu'avaient développées la pâte de Vienne et l'application d'un séton; 4° la guérison rapide grâce au lavage du péritoine.

Les résultats de l'examen histologique seront donnés à la prochaine séance.

M. CORNIL dit qu'il existe une série d'observations semblables dans lesquelles on a noté dans la paroi d'un kyste dermoïde la présence de masses constituées par de l'épithélioma véritable.

M. BAZY a extirpé, il y a 3 ou 4 ans, un kyste dermoïde de

l'ovaire contenant des poils et des os et confinant à une énorme tumeur remplie d'une matière sébacée. Peut-être ce cas était-il du même ordre.

**Altérations des nerfs périphériques dans la phlegmatia alba dolens**, par M. KLIPPEL, interne des hôpitaux.

OBSERVATION. — La nommée O. Juil..., âgée de 40 ans, entrée le 21 avril 1887, salle Broca, n° 29, dans le service de M. le professeur Ball, à l'hôpital Laënnec.

Il n'y a pas d'hérédité tuberculeuse chez cette malade. Elle ne toussait pas habituellement. Elle était bien réglée. Elle a eu plusieurs enfants.

Elle est malade depuis un an. Le début de la maladie a été assez brusque : elle a eu de la fièvre, des frissons, de la toux, des signes de bronchite.

Depuis cette époque elle n'a jamais cessé d'être malade, de tousser et de maigrir. Dès le début, elle avait eu de la fièvre revenant périodiquement vers le soir. Malgré cela, elle n'était pas alitée.

Elle entre à l'hôpital pour une recrudescence de la toux et de l'expectoration, s'accompagnant de diminution de l'appétit et des forces.

A son entrée, on constate un certain amaigrissement, de la pâleur et de la faiblesse. La malade reste couchée.

A la percussion et à l'auscultation on trouve des signes de tuberculose des deux sommets avec prédominance à gauche. Il y a de la respiration rude et soufflante, des craquements humides, de la matité en avant et en arrière. Pas de diarrhée ni d'albuminurie. Fièvre le soir. Toux et expectoration mucopurulente.

Depuis son entrée, la maladie a une marche rapide. Au bout d'un mois on constatait la formation de cavernes. Du côté gauche en avant il y avait du souffle caverneux, du gargouillement, du retentissement amphorique de la voix, de la matité presque absolue. A droite, il y avait des craquements humides, de la respiration soufflante. Dans le reste de l'étendue des deux poumons, on entendait de nombreux râles ronflants et cavernuleux. L'appétit était presque nul. L'amaigrissement a suivi une marche parallèle au développement des lésions locales : au bout d'un mois la cachexie était complète.

Aux membres supérieurs les masses musculaires sont amaigries et flasques. Sur le biceps on produit facilement le

phénomène de la boule musculaire. Les réflexes tendineux sont exagérés.

La peau est décolorée, jaunâtre.

C'est dans ces conditions que s'est développée une phlegmatia alba dolens.

Le 13 mai, la malade s'aperçut des douleurs et du gonflement du membre inférieur gauche.

La maladie débuta par le pied et s'étendit à la jambe et à la cuisse.

Au bout de quelques jours, la tuméfaction était considérable sur tout le membre inférieur gauche. L'œdème était blanc, dur et douloureux. Le tissu cellulaire et la peau étaient le siège d'une infiltration dure qui ne permettait pas au doigt de produire le godet des œdèmes simples. Les veines superficielles étaient développées, les profondes présentaient des cordons durs.

Le membre était complètement immobile. Il semblait que tout mouvement fut impossible. Les orteils ne pouvaient être remués que d'une façon à peine perceptible.

Il existait des douleurs spontanées, mais peu intenses, la malade ne faisait aucun mouvement. Les douleurs étaient vives par la pression, surtout sur le trajet des veines.

La sensibilité au tact était émoussée sans être abolie. De même pour la sensibilité thermique.

Le 17 juin, l'œdème existait encore ainsi que les autres signes de la phlegmatia, mais l'infiltration était un peu moins prononcée et les léguments moins durs et moins tendus.

A droite il s'était fait près des malléoles un léger œdème.

Les deux jours suivants, il y a eu de la fièvre et de la dyspnée.

Mort le 19 juin 1887.

*Autopsie* (20 juin 1887). — Les deux poumons sont adhérents au niveau des sommets. Les sommets et la plèvre sont infiltrés de tubercules. Du côté gauche on trouve une assez grande caverne irrégulière et dont les parois sont infiltrées de tubercules. Du côté droit le sommet présente cinq ou six petites cavernes entourées de pneumonie chronique ardoisée.

Tout le reste des deux poumons offre de nombreux îlots de tubercules caséux dont beaucoup ramollis ; partout où il n'existe pas de tubercules, le parenchyme du poumon est le siège d'une congestion œdémateuse intense.

Le cœur est de moyen volume, les parois sont flasques le ventricule gauche est relativement plus aminci. La coloration du myocarde est brunâtre.

Le foie est gros, de coloration jaune et d'aspect amyloïde.

La rate est de moyen volume.

Les deux reins sont augmentés de volume et offrent une décoloration de la substance corticale, les pyramides sont rouges et injectées. Après section de la peau, le membre inférieur gauche laisse échapper une grande quantité de liquide clair. Les muscles sont infiltrés et décolorés. Les veines renferment des caillots. Les petites veines sont remplies par des caillots de coloration noire.

Les gaines des nerfs sont infiltrées. Leurs vaisseaux sont dilatés et variqueux.

Sur les dissociations fraîches des muscles jumeaux, on trouve des fibres musculaires diminuées de volume. Il y a des faisceaux constitués uniquement par des fibres ténues. Le contenu de quelques fibres est granuleux. La striation y est absente.

D'autres fibres également atrophiées, petites ou moyennes, ont encore de la striation. Les capillaires de ces muscles sont remplis de globules. Le tissu conjonctif est infiltré, les fibres musculaires, grêles, sont dissociées dans les faisceaux de la préparation.

Dans le muscle jambier postérieur, les fibres sont de moyen volume. On y voit les mêmes altérations mais moins prononcées que dans les muscles précédents.

*Examen des nerfs.*

Saphène externe (tronc et ramifications).

Le nerf est œdématié, ses vaisseaux sont dilatés et flexueux.

Examen histologique, après séjour du nerf dans la solution d'acide osmique à 1/100 et action du picro-carmin.

Le nerf a été dissocié dans sa totalité, ce qui permet de dire que les fibres altérées à divers degrés sont très nombreuses.

Celles qui sont le moins malades, représentent des tubes avec de la fragmentation en blocs de la myéline.

Un très grand nombre ont une myéline s'offrant sous forme de boules. Dans certains tubes, ces boules, bien arrondies, sont rapprochées les unes des autres donnant ainsi au tube nerveux l'aspect d'un chapelet.

Il s'agit bien ici des boules de myéline dans une gaine vide et non d'une succession de petits renflements et d'étranglements qui sont quelquefois le résultat artificiel de la préparation. Les boules sont séparées par des petits espaces clairs et la gaine dans l'interstice des boules conserve ses dimensions transversales, les masses de myéline étant très rapprochées les unes des autres.

Dans d'autres tubes qui sont en très grand nombre, on

voit des flots de boules, distants les uns des autres et séparés par des espaces vides de la gaine dont les parois sont plus ou moins rapprochées et revenues sur elles-mêmes.

Il existe aussi des gaines complètement vides. Les capillaires sont dilatés et remplis de globules.

Nerf tibial postérieur.

Les mêmes altérations se trouvent dans le tronc et dans les ramifications qui ont été examinées. Ici aussi on voit des tubes vides et des tubes remplis de boules de myéline, de la fragmentation en blocs. Les altérations sont fréquentes et aussi prononcées que dans le nerf précédent.

Dans les ramifications du nerf grand sciatique et de ses branches qui baignaient dans la sérosité œdémateuse, la même dégénération des tubes nerveux se rencontre à des degrés plus ou moins accusés.

On peut donc conclure que les nerfs du membre inférieur atteint de phlegmatia alba dolens sont en état de dégénérescence complète.

**RÉFLEXIONS.** — Les troubles de la sensibilité et du mouvement ont été décrits dans la phlegmatia alba dolens. On a remarqué l'impossibilité du moindre mouvement comme s'il il y avait une vraie paralysie (Graves, Trousseau). On a signalé l'impossibilité de mouvoir les orteils (Legroux). Trousseau a indiqué quelques troubles de la sensibilité.

M. Budin (Thèse Liégeois) a presque toujours trouvé de la diminution de la sensibilité au contact et aux températures.

L'altération des nerfs doit être en rapport avec ces symptômes.

**Hernie inguinale ancienne. — Obstruction par corps étranger. — Kélotomie. — Anus contre nature. — Guérison,** par M. GUILLET, interne des hôpitaux.

Le nommé D... Pierre, manœuvre, âgé de 64 ans, entre le 19 juin 1887 à l'hôpital Necker, salle St-Pierre, lit 33, service de M. le professeur Lefort.

Cet homme porte depuis plus de 20 ans une double hernie inguinale, qu'il n'a jamais cherché à maintenir avec un bandage. Ces hernies sont depuis longtemps irréductibles; car le malade nous raconte qu'il y a plusieurs années, il est allé

à l'hôpital Cochin, où l'on a essayé sans succès la réduction. Du reste ordinairement il en souffre peu; elles occasionnent à peine quelques coliques et quelques tiraillements.

Mais, il y a 2 jours, le 17 juin dans l'après-midi, la hernie droite augmenta subitement de volume; le malade ressentit de violentes douleurs et fut pris de vomissements verdâtres. Ce jour-là, il eut encore une selle abondante; mais, depuis cette époque, les selles ont fait absolument défaut; il n'y a plus eu d'émission de gaz par l'anus et les vomissements verdâtres ont persisté.

A son entrée à l'hôpital, nous constatons ce qui suit : il existe dans le scrotum de chaque côté une hernie; celle de gauche est plus volumineuse, absolument indolore et irréductible, non tendue; elle semble renfermer de l'épiploon et de l'intestin; celle de droite est beaucoup plus volumineuse; elle est tendue, douloureuse surtout vers sa partie supéro-interne, où l'on trouve une masse indurée, bosselée, ayant l'apparence d'une masse épiploïque. Elle est irréductible, sonore dans sa partie externe, mate dans sa partie interne. Son pédicule est serré et très douloureux. L'abdomen est légèrement ballonné; l'état général est très mauvais, le poulx petit, filiforme; les extrémités ne sont pas refroidies. Le malade a des vomissements verdâtres; il rend tout ce qu'il prend. Absence de selles et d'émission de gaz par l'anus.

Le taxis est pratiqué sans succès.

Diagnostic : étranglement survenu depuis 2 jours dans une hernie ancienne, irréductible depuis longtemps.

M. Campenon vient opérer le malade dans la soirée : une incision verticale est pratiquée dans presque toute l'étendue du scrotum; on cherche à aborder la tumeur par le côté externe, le plus accessible. On arrive sur une anse d'intestin non étranglée, dépourvue de sac et qui semble être du gros intestin. (On ne peut, pressé par le temps, faire un examen attentif de cet anse.) Les recherches portent alors du côté interne où l'on ouvre un sac épais de 5 millimètres environ, rempli d'un liquide sanguinolent et de fausses membranes d'aspect gélatiniforme. Après une large ouverture, on constate que sa paroi externe se continue avec une cloison médiane antéro-postérieure, à laquelle adhère l'anse intestinale précédemment signalée. Il semble donc que celle-ci soit accolée à la face externe du sac, en dehors duquel elle est située.

Plusieurs anses d'intestin grêle occupent la cavité du sac, descendant à des hauteurs différentes; deux d'entre elles, plus inférieures, ont un aspect franchement inflammatoire et adhèrent à quelques fausses membranes, les unes anciennes, les autres récentes. Mais l'attention est attirée de suite

vers l'anse la plus élevée, remarquable par son volume et par sa couleur. Du volume d'un œuf de poule, à grand diamètre transversal, siégeant immédiatement au dessous de l'anneau, elle offre dans toute sa convexité un aspect noir, semé çà et là de cette couleur feuille morte, décrite par les auteurs. Sa forme est généralement bosselée ; sa consistance, fait bizarre sur lequel M. Campenon attire de suite notre attention, est d'une dureté ferme n'ayant rien de commun avec la rénitence d'une anse herniée ordinaire. Elle exhale une odeur gangréneuse et fécaloïde des plus nettes.

Si l'on pouvait hésiter à réduire les anses inférieures n'offrant que des caractères de péritonite herniaire, on ne pouvait pour cette dernière songer qu'à la résection ou à l'anus contre nature. Une légère traction prouve que l'intestin adhère du côté de l'abdomen ; l'anus seul devient donc possible.

Au cours de cet examen, le doigt a reconnu qu'il n'existe qu'une constriction modérée au niveau du collet, et tout à fait disproportionnée avec les accidents gangréneux que l'on voit. Toutefois le débridement est largement pratiqué.

L'anus étant décidé, M. Campenon cherche à éviter toute souillure du sac et par suite du péritoine par un double plan de sutures, le 1<sup>er</sup> au catgut, du sac dans lequel on laisse les anses enflammées, le 2<sup>e</sup> des téguments, au fil d'argent, ne laissant à l'extérieur absolument que la partie convexe sphacélée de l'intestin.

L'opération était achevée ; il ne restait plus qu'à fendre la plaque de sphacèle. C'est ici que la surprise a été complète ; ce n'est en effet qu'en se servant du doigt comme une curette qu'on parvient à extraire une véritable petite botte de foin remplissant et bourrant totalement l'anse intestinale. Ce magma, du volume d'un gros œuf de poule, difficile à reconnaître au premier abord, paraît constitué, quand on le plonge dans l'eau, d'herbes ou de tiges molles enroulées les unes sur les autres. Notre malade, interrogé depuis à ce sujet, nous a répondu que, dans les jours qui précédèrent son accident, il avait mangé des asperges dans leur totalité.

Il est donc manifeste que c'est à l'ingestion de ces asperges qu'il faut rapporter la cause de cet étranglement spécial ; car il s'agit évidemment d'une obstruction intestinale avec sphacèle dans un intestin ayant perdu sa mobilité normale par des adhérences ; c'est un type d'étranglement par engouement, suivant la vieille théorie.

Les suites de l'opération ont été jusqu'ici très simples ; le lendemain, le malade se sentait bien ; mais l'intestin n'a-



vait pas encore fonctionné. Le surlendemain, M. Campenon mit un tube dans le bout supérieur de l'anus artificiel; ce qui permit une évacuation abondante de matières fécales.

Depuis ce moment le malade est très soulagé.

Cette observation nous a paru intéressante à cause du mécanisme spécial de l'étranglement, qu'on ne peut attribuer qu'à une obstruction par corps étranger, survenue dans une ancienne hernie irréductible.

**Cancer du rein**, par M. BELLANGER, interne des hôpitaux.

La nommée X, âgée de 38 ans, cuisinière, entre le 4 juin 1887 dans le service de M. Horteloup.

Sa mère, âgée de 68 ans, est bien portante.

Son père est mort à l'âge de 70 ans, il y a 27 ans.

Elle a deux sœurs bien portantes.

La malade a eu la rougeole à 10 ans, la variole à 20, à 26 une maladie de cœur à la suite de laquelle il lui est resté des palpitations.

Réglée à 12 ans, elle a eu à 20 ans un enfant mort au bout de 15 jours, de diarrhée infantile. L'accouchement a été facile et le rétablissement complet. Les règles sont toujours venues régulièrement.

Pas de fièvres intermittentes.

Vers le mois de janvier elle ressent dans les reins des douleurs surtout nocturnes. Les douleurs s'aggravant, elle consulte un médecin qui lui découvre une tumeur. Cette tumeur grossit rapidement, en même temps apparaissent des besoins d'uriner fréquents, mais la miction n'est pas douloureuse. Les selles se produisent régulièrement tous les jours.

La malade s'est fait soigner par un spécialiste qui lui a vendu un appareil au moyen duquel elle s'électrisait deux fois par jour en se plaçant les deux plaques sur le ventre. A son entrée, elle présente quelques escharres qui suppurent.

La malade s'affaiblissant tous les jours entre à la maison de santé.

Le ventre est assez développé; la circonférence passant par les 2 épines iliaques antérieures et supérieures et le point culminant de la tumeur est de 105 cent. La malade a d'ailleurs eu toujours le ventre fort.

On ne trouve pas une très grande différence entre les deux côtés, le gauche est seulement un peu plus gros. Il n'existe pas de circulation veineuse sous-cutanée. Les fausses côtes ne sont pas projetées en dehors.

A la palpation on sent une tumeur dure, de consistance égale, régulière, présentant vers la partie externe de sa face antérieure un sillon large et peu profond facilement appréciable à travers les parois abdominales peu chargées de graisse et séparant 2 lobes peu saillants.

La forme de la tumeur est celle d'un ovoïde régulier à grosse extrémité s'avancant vers la ligne blanche, la petite, dirigée en dehors, va jusqu'au niveau de la masse sacro-lombaire sans qu'on puisse dire bien nettement si elle se termine en ce point ou si elle s'avance au-dessous. Sa longueur dans ce sens paraît de 30 centim. environ.

Dans le sens vertical, elle s'étend depuis les fausses côtes sous lesquelles elle ne se prolonge pas jusqu'à 2 ou 3 centim. au-dessus de l'arcade de Fallope; 20 centim. environ.

La percussion donne de la matité dans toute l'étendue de la tumeur. Sur les bords on entend la sonorité intestinale empiétant un peu.

La tumeur est mobile, mais peu. C'est surtout dans le sens vertical qu'on peut lui imprimer des mouvements d'élévation ne dépassant d'ailleurs pas 2 centim. Les mouvements d'abaissement sont limités.

La région lombaire ne présente pas de déformation.

Au toucher vaginal on sent le col utérin refoulé à droite et en arrière, un peu gros.

Dans le cul-de-sac gauche on trouve une tumeur dure régulière l'effaçant complètement sans rapport sensible avec la tumeur abdominale dont les déplacements restent à peu près sans influence sur elle.

Le toucher rectal fait sentir la face postérieure de l'utérus arrondie, dure sur laquelle se trouve une tumeur assez volumineuse faisant saillie dans le rectum.

En déprimant la paroi abdominale au-dessus du pubis, on sent la face antérieure de l'utérus hypertrophiée, dure, recouverte en partie à gauche par la tumeur abdominale, celle-ci étant séparée de l'utérus par un sillon profond et facilement mobile sur lui. Cette face antérieure semble large de 12 à 15 centim. et le fond remonte jusqu'à 5 ou 6 centim. de l'ombilic.

Il ne peut s'agir de grossesse puisque la malade a eu ses règles à leur époque et avec leur abondance ordinaire 8 jours avant l'opération.

La malade porte des varices aux deux jambes mais l'existence de ces varices remonte à une quinzaine d'années.

Les battements du cœur sont réguliers, à la pointe et au premier temps on entend seulement un souffle très léger.

Rien aux poumons.

Quoique la malade aille tous les jours en s'affaiblissant l'état général est assez bon, l'appétit est conservé et pendant les 15 jours que la malade passe à l'hôpital avant l'opération, elle est levée tout le temps, descend au jardin la plus grande partie de la journée et ne semble pas trop souffrir de ses douleurs.

L'urine est normale; il n'y a jamais eu d'hématurie.

L'examen de l'urine du 18 juin donne les résultats suivants :

Quantité, 1450 gr.; couleur, jaune foncé; limpidité, louche; réaction, acide; densité, 1018; sucre, albumine, néant; urée, 10 gr. 28.

A l'examen microscopique : Urate de soude briquetés, très abondant; cristaux d'acide urique, quantité normale. Quelques rares cellules épithéliales. Globules sanguins assez nombreux.

*L'opération* est pratiquée le 21 juin.

Incision d'environ 15 cent. sur le bord externe du muscle droit de l'abdomen conduisant sur le péritoine. Celui-ci incisé sur la sonde cannelée, on se trouve sur la face antérieure de la tumeur au-dessous de laquelle il est facile de glisser la main et de reconnaître ainsi son indépendance de l'utérus. Après incision du péritoine recouvrant cette face, les doigts introduits sous chacune des lèvres de la plaie opèrent sans trop de peine la décortication du rein. Une longue pince courbe saisit le pédicule qui est lié et sectionné.

Après ablation de la tumeur les 2 lèvres, de la plaie faite au péritoine postérieur sont réunies à l'incision abdominale par des crins de Florence. La cavité rétro-péritonéale est drainée par 2 gros tubes adossés en canons de fusil.

L'opération a duré 1 h. 1/4.

Le soir à 4 h. la malade est assez bien, ne souffre pas, n'a pas vomi. 37°. Le cathétérisme ramène environ 60 gr., d'urine.

A minuit la malade souffre beaucoup, vomissements, une cuillerée d'urine. Piqûre de morphine.

Mort à 8 h. le lendemain matin.

L'autopsie incomplète pratiquée 24 heures après la mort montre le rein droit en apparence sain pesant 130 gr.

L'utérus porte un corps fibreux sous-péritonéal du poids de 730.

Tout le long de la colonne vertébrale depuis la face inférieure du diaphragme jusque dans le bassin les ganglions forment une corde continue du volume du poing, à la coupe il en sort un suc blanchâtre.

La tumeur présente le volume d'une petite tête d'adulte,

elle mesure 18 centim. de long. 10 centim. en largeur, 10 d'épaisseur.

Elle a une forme ovoïde à grande extrémité dirigée en bas. Sa forme rappelle assez bien celle d'un rein hypertrophié. Elle est arrondie et n'offre pas de bord tranchant.

Sa surface extérieure est couverte de bosselures : les unes volumineuses, les autres petites. Sur sa face antérieure se voit une scissure profonde qui semble la diviser en 2 parties, l'une inférieure, bien plus considérable, inégale, présentant une coloration grisâtre; l'autre supérieure, plus petite ayant la coloration et l'aspect extérieur du rein. Du bord interne de cette partie supérieure partent les vaisseaux rénaux et l'uretère se dirigeant en bas.

La face postérieure de la tumeur est moins bosselée que la précédente, elle n'offre pas de scissure, et a une coloration grisâtre dans toute son étendue.

A la coupe, la tumeur présente peu de résistance; un peu ferme par endroits, elle est molle dans d'autres; en aucun point elle ne crie sous le scalpel. Cette coupe a une coloration blanchâtre et ressemble à un encéphaloïde, on n'y voit ni tractus fibreux, ni loges, ni kystes; c'est un bloc uniforme donnant au grattage une grande quantité de suc laiteux, elle ne paraît pas bien vasculaire.

A la partie supérieure de cette masse se voit une substance ayant tous les caractères de la substance rénale, on y reconnaît la substance corticale et la substance médullaire puis les bassinets dilatés. Toutes ces parties sont atrophiées et l'extrémité inférieure du rein est envahie par le néoplasme dans lequel elle disparaît.

L'examen histologique a démontré qu'il s'agit d'un carcinome vrai.

**Les lois de la régénération des cellules glandulaires à l'état normal et pathologique**, par le Dr W. PODWYSSOZKI FILS (de Saint-Petersbourg).

En me basant sur mes travaux des deux dernières années publiés soit en allemand, soit en russe, je vous demanderai de résumer ici les lois essentielles que j'ai pu constater dans la régénération des cellules sécrétoires des glandes à l'état normal et pathologique.

Commençons par l'état normal.

L'action normale des cellules sécrétoires des glandes s'accompagne, comme l'on sait, de la consommation d'une partie du corps cellulaire. En produisant une sécrétion habituelle-

ment spécifique, la cellule glandulaire a besoin périodiquement d'un certain repos, pendant lequel elle se charge, pour ainsi dire, du matériel nécessaire à la période sécrétoire suivante. Dans cette succession perpétuelle de travail et de repos qui a été constatée pour la plupart des glandes par une grande série de travaux histologiques, on croit déjà voir l'idée d'une régénération parce qu'il se produit constamment un remplacement de la partie détruite de la cellule par une nouvelle. Ce processus n'a cependant rien de commun avec la régénération morphologique, c'est-à-dire avec la formation de nouvelles cellules. La sécrétion cellulaire ne mène pas à une destruction du corps cellulaire entier. Pendant la sécrétion proprement dite il ne se détruit et par suite il ne se régénère qu'une certaine partie du corps cellulaire, notamment la partie la plus liquide de la cellule qui remplit les interstices du réseau cellulaire et qu'on appelle le *paraplasma*. Dans le noyau, c'est surtout la substance chromatique qui se détruit le plus pendant la sécrétion et on peut dire qu'elle se régénère pendant les périodes de repos de la cellule. Une autre partie de la cellule, la partie moins liquide, en forme de réseau ou de trame, nommée le *protoplasma* proprement dit et dans le noyau la substance achromatique semblent ne pas se détruire pendant la sécrétion; ils ont la propriété d'être plus constants, plus inaltérables. Bref, la sécrétion normale d'une cellule glandulaire, le travail synthétique qui a lieu en elle, la consommation d'une partie de son corps dans les périodes de son travail, tout cela n'attaque pas la cellule entière comme unité biologique et ne mène pas à une destruction totale. À une formation de nouvelles cellules. Autrement dit, une fois que l'organisme animal a terminé de croître, une fois qu'il a atteint le terme définitif de son développement anatomique ontogénique, le nombre des cellules sécrétoires ne s'accroît pas, il reste le même, ce sont les mêmes cellules qui fonctionnent sans qu'il s'en forme de nouvelles à leur place.

Il y a déjà longtemps, que la physiologie cellulaire faisait supposer qu'il en était ainsi, mais les faits anatomiques le prouvent d'une façon incontestable. Comme l'ont montré mes recherches, dans le foie, dans les reins, dans le pancréas et puis dans les glandes salivaires d'un animal adulte on ne trouve point à l'état normal de mitose, c'est-à-dire point de cellules en état de division et de prolifération. Ce fait, qui a été prévu pour la première fois par M. Ranvier (1), 1870, et

(1) Notes de la traduction française de Frey, par M. Ranvier, p. 439 :  
« Les cellules glandulaires ne se détruisent pas entièrement. Leur partie

puis constaté aussi il n'y a pas longtemps par les Italiens Bizzozero et Vassale, est de très grande valeur pour la question des changements morphologiques qui ont lieu dans les glandes pendant la sécrétion. Il nous donne la meilleure preuve anatomique de la longévité et de la constance des cellules sécrétoires des glandes. Il n'y a point de mitose dans les glandes normales, ce qui veut dire qu'il n'y a pas de régénération morphologique, de formation de nouvelles cellules ; et tout cela parce qu'il n'y a pas eu de destruction de cellules entières pendant la sécrétion.

Ce n'est que chez des animaux très jeunes, pendant les premiers jours et semaines après la naissance, que j'ai pu trouver des cellules glandulaires à l'état de division comme dernier vestige de la prolifération embryologique. Mais déjà à la fin de la première année de la vie extra-utérine on ne trouve point de mitose dans les cellules glandulaires, de sorte que l'accroissement du volume subi par les glandes à mesure que l'animal se développe est dû non à l'agrandissement du nombre des cellules glandulaires, mais à l'accroissement du volume des cellules déjà formées et puis peut être à l'agrandissement du calibre des vaisseaux dans les glandes. En employant la terminologie habituelle nous dirons que l'accroissement du volume des glandes est dû non à une hyperplasie, mais à une hypertrophie des cellules glandulaires.

Plus l'espèce est développée anatomiquement lorsqu'elle naît, moins l'agrandissement des glandes pendant la vie extra-utérine est dû à la formation de nouvelles cellules glandulaires et plus tôt s'arrête après la naissance la prolifération des mêmes cellules. On voit cela le mieux quand on compare la structure microscopique du foie du cobaye avec celle du foie du lapin. Chez ce dernier, qui naît encore aveugle et tout à fait faible, on trouve dans le foie non seulement dans les premiers jours après la naissance mais encore pendant les deux premières semaines un grand nombre de cellules glandulaires en état de division karyomitotiques, tandis que chez le cobaye qui naît comme on sait tout à fait développé on ne trouve dès les premiers jours de vie qu'avec beaucoup de peine des mitoses dans le foie. Le foie du cobaye dès le jour de naissance se présente complètement formé comme à l'état adulte, tandis que le foie du lapin présente encore le caractère de foie embryologique avec une masse de cellules géantes, etc.

active (noyau et protoplasme) persiste et c'est elle qui très probablement répare les pertes de la sécrétion. »

En revenant au sujet qui nous intéresse, c'est-à-dire à la sécrétion normale, nous pouvons par conséquent dire, *que dans l'état normal, pendant la sécrétion il n'y a pas de destruction et de régénération des cellules glandulaires*. Cette loi s'applique à la plupart des glandes ou bien mieux à toutes les glandes, dont la fonction est purement sécrétoire. Outre celles-ci, il y a une série de glandes dont une partie des cellules se desquamant mécaniquement pendant la digestion, ainsi que d'autres, dont les cellules subissent plutôt une dégénérescence qu'une sécrétion, en comprenant sous ce mot le travail biosynthétique qui a pour résultat la production d'un ferment spécifique. C'est dans cette série de glandes qu'il se fait de temps en temps une destruction de certaines cellules suivie de la formation de nouvelles cellules. Il s'agit donc là d'une véritable régénération au sens morphologique du mot.

Ces glandes sont en première ligne, toutes les glandes tubuleuses de l'estomac et principalement des intestins, les glandes de Lieberkühn, dont l'épithélium se desquame aux parties superficielles qui aboutissent à la muqueuse. En seconde ligne ce sont les glandes sébacées, dont le produit des cellules, la graisse, ne contient point de ferment spécifique et peut être considéré plutôt comme le résultat d'une dégénérescence de l'albumen du corps celluleux que la sécrétion due à un travail biosynthétique de la cellule. C'est justement dans ces deux séries de glandes qu'on peut trouver des cellules en état de division, des mitoses. Principalement c'est dans les glandes de Lieberkühn, dans les parties plus profondes chez l'homme et chez les animaux qu'a lieu dans certaines périodes de la digestion une très forte régénération des cellules, au fur et à mesure que dans les parties superficielles se faisait pendant le passage du chyle une desquamation d'un certain nombre de cellules.

Les préparations microscopiques de l'intestin de l'homme et d'un état que voici démontrent ces faits. Dans les glandes sébacées la régénération est très lente et ce n'est qu'avec peine qu'on trouve dans les parties périphériques des acinis des cellules en état de division, au fur et à mesure que dans leurs parties centrales quelques-unes de leurs cellules se mortifient par la dégénérescence graisseuse. En comparant cette absence de la régénération des cellules glandulaires dans la première série de glandes avec ces processus dans la seconde série, nous pouvons formuler la loi la plus élémentaire et en même temps la plus générale de la régénération à l'état normal ainsi qu'à l'état pathologique, qui est ainsi conçue : *la condition et la cause principale de la régénération des cellules glandulaires consiste dans une rupture de*

*l'équilibre du tissu parenchymateux, ainsi que dans un affaiblissement de la pression réciproque des cellules, provoqués par la desquamation ou bien par la destruction de quelques-unes des cellules.* Les cellules glandulaires possèdent pendant la plus grande moitié de la vie une propriété purement embryologique qui est commune à toutes les cellules épithéliales, de croître et de se diviser incessamment tant qu'il y a une place libre, mais tout en conservant les dimensions et la forme typiques de l'organe. Pour les cellules épithéliales proprement dites, cette propriété peut très bien être observée dans toute la peau, dans les cellules du corps de Malpighi, autour des bulbes pilaires, et chez les oiseaux autour des bulbes des plumes. On y trouve partout des cellules en état de division.

Dans les glandes, dont les cellules ne se détruisent pas pendant la sécrétion, c'est-à-dire dans le foie, le pancréas, les reins, les cellules salivaires, cette propriété ne peut pas se révéler à l'état normal à cause de la pression réciproque de toutes les cellules. Dès que, à cause de la desquamation ou bien à cause de la dégénérescence de quelques-unes des cellules de la seconde série des glandes il se fait une place libre, les cellules voisines tendent à se diviser et à proliférer, il se fait une véritable régénération à l'état normal.

Quant à la régénération des cellules glandulaires à l'état *pathologique*, la cause principale de la division et de la prolifération que nous avons notées reste la même. Quelle que soit la cause de l'état pathologique, c'est-à-dire de la destruction du tissu glandulaire quelconque, cause extérieure, traumatique ou bien intérieure, hémotogène toujours, c'est la rupture de l'équilibre du tissu parenchymateux et le vide qui en résulte, qui déterminent la régénération, la division des cellules restées normales. Outre cette condition nécessaire pour qu'il se fasse une régénération des cellules glandulaires à l'état pathologique, il faut encore la présence d'une hypéremie déterminant l'afflux de matériel nutritif plus abondant. Il faut aussi que le traumatisme de la glande ait eu lieu avec toutes les conditions de l'antiseptie. Cette dernière condition est une des plus importantes et en présence de pus il n'y a pas de régénération des cellules glandulaires ou bien elle est très incomplète. Il ne se produit que du tissu conjonctif de nouvelle formation.

Dans tous les cas où il y a une régénération des cellules glandulaires, elle se fait d'après le type de division karyomitotique et, après les expériences que j'ai faites sous ce rapport, il est bien évident, que les nouvelles cellules glandulaires ne peuvent provenir par métamorphose d'une



autre espèce de cellules, comme l'ont prétendu plusieurs auteurs; une cellule glandulaire ne se forme que par division d'une cellule glandulaire; jamais une cellule de tissu conjonctif ou bien un leucocyte ne s'est encore transformé en cellule hépatique ou bien en tout autre cellule glandulaire.

Sans entrer dans les nombreux détails du processus de la régénération, je me bornerai à signaler simplement les faits les plus remarquables que j'ai pu constater pendant mes études et qui ont une valeur plus ou moins générale pour notre question. C'est premièrement *la différence d'intensité de la régénération chez des animaux de différente espèce*, secondement *la différence d'intensité du même processus dans les cellules des différentes glandes mais d'un même animal*.

Tandis que chez les animaux d'une espèce les cellules glandulaires réagissent déjà très intensivement après 8, 10, 12 heures par une division sur la lésion de l'organe, chez une autre espèce les mêmes cellules glandulaires ne réagissent que très lentement. Par rapport à l'espèce zoologique je n'ai pas encore pu trouver une règle quelconque d'après laquelle varie l'intensité et la rapidité de la réaction régénératrice des cellules. Quant à *la différence de l'intensité* et de la force de cette réaction dans les cellules glandulaires de différente espèce de glandes chez le même animal, j'ai pu trouver la cause de ces résultats divers.

C'est le degré de différenciation et de développement de la cellule glandulaire qui joue le principal rôle sous ce rapport. Moins la cellule glandulaire est développée dans sa capacité synthétique, moins elle s'est avancée dans son développement en partant de son type originel qui est l'épithélium légumentaire, plus elle a conservé la propriété de se diviser, de se régénérer. De sorte qu'on pouvait formuler ces conditions de la manière suivante : *la rapidité et l'intensité du processus régénératif des cellules glandulaires sont en rapport indirect avec leur différenciation physiologique, avec la complication de leur fonction sécrétoire*. De toutes les glandes ce sont les cellules des glandes sébacées qui réagissent le plus vite. La régénération commence déjà 5 heures après la lésion de la glande. Après les glandes sébacées suivent les glandes mucipares, les glandes salivaires, le rein, le foie et le pancréas, qui réagit le plus lentement et de la manière la plus faible après une lésion traumatique. Or c'est précisément le pancréas et le foie dont la fonction est la plus complexe, tandis que les glandes adipeuses et mucipares sont les moins différenciées et les moins avancées en partant.

de leur prototype cellulaire, de l'épithélium simple. Nous voyons dans ce fait une chose bien intéressante dans le sens biologique : que *la propriété de division et de régénération morphologique diminue avec la complication et l'accroissement des fonctions spécifiques de la cellule*. Cette loi paraît ainsi être générale pour tout le règne organisé.

Avant de terminer ma communication, je dois encore dire quelques mots du rôle qui appartient dans la régénération du tissu glandulaire aux cellules glandulaires sécrétoires proprement dites et puis aux cellules des conduits excréteurs. Je vous résumerai en quelques mots ce qui pourrait servir comme matériel pour tout un livre et ce qui a une très grande importance pour la pathologie des glandes, et principalement pour les cirrhoses.

On peut admettre comme principe général pour toutes les glandes qui ont un système particulier de conduits excréteurs fins, que les premiers jours elles réagissent par une division de leurs cellules sécrétoires propres, et que plus tard, vers le 4<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup>, ou 8<sup>e</sup> jour, les cellules des conduits prennent part à la régénération, se divisent et mènent à la production de conduits néoformés. Il se forme de cette manière tout un réseau de nouveaux conduits dispersés dans la zone nécrobiotique qui entoure le point traumatisé. La plupart de ces canaux nouveaux meurent et une petite partie d'entre eux seulement, subit une transformation progressive, en travées ou acinis munis de cellules sécrétoires. De cette manière, la division des cellules sécrétoires proprement dites qui a lieu les premiers après la lésion mène à la régénération du tissu glandulaire et à son accroissement par intussusception ; la formation de nouveaux conduits et leurs métamorphoses progressives mènent aussi à la régénération du tissu glandulaire et à son accroissement, mais par apposition.

**Myxo-sarcome du grand pectoral**, par M. VILPELLE, interne des hôpitaux.

Le nommé R. Louis, âgé de 62 ans, cultivateur, entre dans le service de M. Després, salle Saint-Jean, n° 8, le 7 juin 1887.

Cet homme, qui jusqu'alors avait toujours joui d'une excellente santé, raconte que dix-huit mois avant son entrée, il a constaté, au niveau de son aisselle gauche, la présence d'une tumeur de la grosseur d'un petit œuf. Cette tumeur s'est développée progressivement, en gagnant la partie antéro-

supérieure de la poitrine sans jamais provoquer de grandes douleurs, n'amenant de gêne que par son propre poids.

A son entrée, on constate la présence d'une tumeur du volume d'une grosse tête d'adulte, s'étendant transversalement depuis la paroi antérieure de l'aisselle gauche jusqu'à la ligne médiane et verticalement depuis la clavicule jusqu'au mamelon. La peau, non altérée à son niveau, n'est adhérente que sur les bosselures saillantes, dont la tumeur est recouverte surtout en dedans.

Celle-ci, dure en certains points, présente en d'autres points une sensation de fausse fluctuation. Mobile sur la poitrine, elle devient adhérente lorsque l'on fait contracter le muscle grand pectoral. Il n'y a dans l'aisselle aucun ganglion.

La tumeur est enlevée le 22 juin 1887. Une membrane assez résistante l'enveloppe et facilite son énucléation. Il n'y a pas de pédicule dans le creux axillaire, ni d'adhérences aux gros vaisseaux de la région, non plus qu'aux côtes ou au sternum. Le muscle grand pectoral, dont les fibres d'insertion brachiale et sternale sont coupées au cours de l'opération, a presque entièrement disparu au niveau de la tumeur; on ne retrouve plus, à sa partie antérieure, qu'une mince couche de faisceaux musculaires dissociés et très pâles.

La tumeur pèse 3 kilog. 600 gr.; elle mesure dans le sens de la longueur 24 cent. dans celui de la hauteur, 20 cent. et 15 cent. d'épaisseur.

L'examen histologique, pratiqué par M. Duhar, montre qu'il s'agit d'un myxo-sarcome, dont la partie sarcomateuse commence à subir la dégénérescence graisseuse.

### **Lésions expérimentales des valvules du cœur chez les chiens,** par M. PINET, chef du laboratoire de pathologie expérimentale.

*1° Lésion dans les valvules de l'orifice aortique.* — Sur un chien chloralisé, on introduit une sonde en gomme munie de son mandrin dans l'artère carotide primitive vers le cœur. On enfonce la sonde jusqu'à une distance déterminée antérieurement sur un chien de même taille et on la retire alternativement jusqu'à ce qu'on sente une résistance vaincue.

Après l'expérience, l'auscultation du cœur montre que les battements de cet organe sont très précipités.

On n'entend aucun bruit de souffle.

Le lendemain, outre les battements précipités, les bruits du cœur présentent un timbre métallique.

Pas de souffle.

Le pouls est fréquent fort et régulier.

Six jours après l'expérience, l'auscultation du cœur faite par M. Vulpian, ne présente absolument rien d'anormal, et au bout de trois semaines l'animal ne présentant rien de particulier est sacrifié pour une autre expérience.

A la nécropsie du cœur, on trouve la valvule aortique externe épaissie et rétrécie, le cul-de-sac de cette valvule présente, sous forme de fente allongée, un orifice du diamètre de la sonde qui a servi à faire l'expérience (8 millim. environ).

La valvule mitrale présente aussi une érosion transversale de quelques millimètres, érosion faite par l'extrémité de la sonde.

Les viscères ne présentent aucun infarctus.

2° *Lésion de la valvule tricuspide.* Sur un chien chloralisé, on introduit, par le bout cardiaque de la jugulaire externe, une sonde métallique contenant à l'intérieur un mandrin qui, poussé, fait sortir sur la face des parties latérales inférieures à la sonde un crochet métallique dont la convexité regarde la pointe du cœur.

La sonde est introduite jusqu'à la pointe du cœur. A ce moment on pousse le mandrin et on retire violemment l'instrument sur une longueur de quelques centimètres : puis sentant une résistance vaincue, on fait rentrer le crochet dans la sonde en tirant à soi le mandrin.

Après l'expérience et le lendemain, les battements du cœur sont très précipités mais réguliers : on n'entend aucun bruit de souffle.

Le troisième jour, les battements sont moins fréquents : aucun bruit de souffle.

Le sixième jour, l'animal ne présente rien d'anormal à l'auscultation.

L'animal est sacrifié au bout de quelque temps pour une autre expérience. Jusqu'à sa mort l'animal n'a rien présenté : aucun trouble de la circulation veineuse, ni congestion viscérale, ni œdème.

La valve interne de la valvule tricuspide présente une forte lésion : les muscles papillaires qui la relient à la paroi inter-

ventriculaire sont en partie détruits. La valve, en partie détruite, est notablement épaissie et présente à l'état frais un aspect œdémateux, rougeâtre; elle est recouverte d'un léger exsudat, et il est évident qu'il s'est produit ici une endocardite consécutive.

Nous avons voulu présenter ces pièces avant de détruire la valvule et d'en faire l'examen histologique.

M. CHOUPE insiste à propos de la 2<sup>e</sup> expérience sur l'importance de l'inflammation secondaire accompagnée de la rétraction de la valvule.

M. NETTER fait remarquer que ces expériences n'ont rien de nouveau et qu'elles ont été faites par nombre d'auteurs. M. Fr. Frank entre autres a produit chez le chien des lésions valvulaires bien plus étendues et provoque ainsi l'apparition sur les valvules de végétations généralement plus vasculaires, plus molles, tenant à l'acuité plus grande de la réaction inflammatoire. Ces opérations réussissent facilement chez le lapin et, faites avec les précautions antiseptiques, elles donnent lieu, quand on a opéré sur les sigmoïdes aortiques, par exemple, à un souffle aux deux temps qui disparaît en deux ou trois jours par cicatrisation de la plaie. Si l'opération est suivie de l'injection de microcoques tels qu'un staphylococcus, le streptococcus ou le pneumococcus il en résulte une endocardite végétante dont la marche varie suivant l'espèce bactérienne.

M. CHOUPE au nom de M. Pinet répond que les expériences en question n'ont aucune prétention à être nouvelles.

**Discours prononcé sur la tombe de Liouville au nom de la Société anatomique, par M. CORNIL.**

C'est pour moi, Messieurs, une bien triste mission que celle de faire revivre devant vous la figure si sympathique de l'ami que nous avons perdu.

C'est qu'en effet depuis le collège Sainte-Barbe, à l'Ecole de médecine, dans les hôpitaux, dans les Sociétés savantes, à la Chambre des députés, j'ai constamment vécu côte à côte

avec Henri Liouville, lié avec lui d'une amitié étroite qui ne s'est jamais démentie.

De 1865 à 1869, Liouville était l'un des hôtes les plus assidus de mon laboratoire, et, dans cette confraternité du travail journalier nous apprécions ses grandes qualités de cœur, son affectueux dévouement à ses amis, son ardeur pour les études scientifiques et aussi son patriotisme et ses convictions républicaines. Car bien souvent, la journée passée à des recherches d'anatomie et d'histologie se terminait dans des réunions où la politique jouait le principal rôle. Nous étions alors à cette période des dernières années de l'empire où se réveillaient les idées libérales comprimées par une dictature qui nous semblait éternelle, où nous réclamions les libertés nécessaires, où toute une génération d'hommes nouveaux formait le cortège des cinq orateurs qui représentaient si brillamment l'opposition à la Chambre. Ces hommes, nous les retrouvions dans l'intimité, dans la famille de Liouville. Là nous rencontrions souvent Jules Favre et Ernest Picard, dont le bon sens admirable, la critique lumineuse, l'esprit toujours alerte, tantôt charmant, tantôt à l'emporte-pièce, jetaient de si vives clartés sur les hommes et sur les choses. Ces hommes étaient alors à la tête de la France; en eux vivait l'embryon qui devait nous donner bientôt la République; autour d'eux gravitait la foule des futurs hommes d'Etat, des publicistes, des lettrés, des artistes et des savants impatients de secouer le joug de l'autocratie césarienne. Liouville était là dans son élément, et qui ne l'a pas connu à cette époque ne peut se rendre compte de l'activité qu'il déployait au service de l'opposition et du rôle qu'il y a joué.

L'épidémie du choléra d'Amiens, son dévouement patriotique pendant l'année fatale avaient révélé son grand cœur; il avait ressenti si vivement les conséquences de la guerre; il en avait été si touché, si abattu, qu'on se demandait s'il s'en relèverait jamais.

Cependant, l'amour de sa profession, son zèle scientifique reprenaient le dessus. Il passait, en 1871, sa thèse de doctorat sur la généralisation des anévrysmes miliaires; il entra à l'Hôtel-Dieu comme chef de clinique et il y organisait le premier laboratoire de clinique; il se remettait de plus belle au travail.

Je parle ici, Messieurs, au nom d'une Société médicale dont Liouville a fait partie dès 1864, comme l'un de ses membres les plus actifs, comme archiviste et comme vice-président, la Société anatomique. Il a communiqué à notre Société la meilleure part de ses travaux de 1864 à 1875. Ils portent tous sur l'anatomie pathologique : sur l'athérome des artères, sur l'encéphalite, sur l'albuminurie argentine, sur la tuberculose méningée cérébro-spinale, sur les polypes de l'estomac, etc. Il a traité très excellemment les troubles déterminés par l'adénopathie trachéo-bronchique, les foyers de ramollissement charbonneux des ganglions, leur ouverture dans la trachée et les bronches, dans des communications à notre Société et dans un mémoire inséré dans les *Archives de physiologie* en 1871.

Liouville, après avoir été l'interne de maîtres illustres aujourd'hui disparus, Gosselin, Velpeau, Vulpian, Grisolle le chef de clinique de Béhier, avait conquis successivement au concours tous les grades de notre profession. Il était nommé agrégé et médecin des hôpitaux en 1875. Il aurait assurément marqué brillamment sa place dans l'anatomie pathologique et dans notre science s'il avait pu continuer les recherches qu'il avait commencées.

Mais depuis 1876, époque où il fut nommé député par ses compatriotes de la Meuse, où je le retrouvais aussi à la Chambre, il quittait absolument les études médicales pour la vie nouvelle qui, à côté de la haute satisfaction de bien servir la patrie, est aussi si souvent pleine d'émotions décevantes : la vie politique. Il y avait porté toute son activité, et l'on peut dire qu'il a contracté le mal qui l'a perdu dans la dernière période électorale où il a été réélu.

Vous comprendrez, Messieurs, le monde de souvenirs qui s'évoquent aujourd'hui pour moi devant cette tombe, devant la vie si bien remplie et si courte d'Henri Liouville, pendant laquelle j'ai été si étroitement associé à ses convictions politiques et à ses travaux scientifiques, et avec quelle douleur je lui dis le dernier adieu.

*Le secrétaire.*

D<sup>r</sup> J. DARIER.

*Séance du 1<sup>er</sup> juillet 1887.*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

**Ulcère simple du duodénum ; perforation et péritonite rapidement mortelle ayant simulé l'étranglement interne,** par A. DUTIL, interne des hôpitaux.

Le nommé G..., âgé de 33 ans, charretier, entre à l'hôpital Necker, salle St-Luc, dans le service de M. Peter le 13 juin 1887, à huit heures du soir.

La santé de cet homme a toujours été parfaite. Une fièvre typhoïde légère qu'il eut vers l'âge de 17 ans constitue tout son passé morbide. Bien qu'il avoue quelques excès alcooliques, il n'a jamais eu ni tremblement des mains, ni pituites matinales, ni troubles gastriques d'aucune sorte. Son appétit a toujours été bon ; jamais éprouvé de pesanteurs au creux épigastrique ; ses digestions n'ont jamais été pénibles ; à aucune époque, il n'a souffert de coliques ou de vomissements.

Il n'est sujet ni à la constipation, ni à la diarrhée. Jamais il n'a été pris brusquement d'évacuations alvines liquides et noirâtres ; jamais il n'a remarqué la présence de sang dans ses selles.

Cet homme n'est malade que depuis quelques heures et voici dans quelles circonstances il a été pris des symptômes alarmants qui ont nécessité son admission d'urgence à l'hôpital.

Dans l'après-midi du même jour (13 juin), deux heures environ après le déjeuner, cet homme avait senti, disait-il, « sa digestion s'arrêter » ; quelques instants après il eut des nausées puis des vomissements et il rendit tout son déjeuner. Après quoi il se trouva soulagé, l'anxiété et la sensation d'oppression qui précédèrent les nausées ayant disparu. Il n'avait alors aucune douleur de ventre ; et quand il eut cessé de vomir il se remit sans peine à son travail qui consistait à jeter des pelletées de terre sur un tombereau. Il pensa qu'il



avait eu une indigestion, son repas du matin ayant été un peu plus copieux que d'habitude.

Mais, le soir vers 7 h., au moment où il se baissait pour aller à la selle, il fut pris brusquement de coliques violentes généralisées à tout l'abdomen. En même temps reparurent des vomissements répétés et presque incessants cette fois. Les douleurs abdominales étaient si intenses qu'il se roula sur le sol en poussant des cris. Ses camarades le transportèrent à son domicile. Un médecin appelé lui fit prendre un purgatif huileux. Cela ne fit qu'accroître la fréquence des vomissements ; les coliques redoublèrent d'intensité : le malade se fit conduire à l'hôpital Necker à 8 h. 1/2 du soir. A neuf heures cet homme n'avait vomi qu'une fois depuis son entrée. Les matières rejetées par ce vomissement, étaient liquides, bilieuses, sans odeur spéciale, les coliques étaient atroces, loin de garder l'immobilité en décubitus dorsal à la façon des malades atteints de péritonite il poussait des cris et s'agitait sur son lit avec des contorsions ; le faciès était pâle, anxieux, couvert de sueurs ; le ventre partout sonore, fortement ballonné, n'était que médiocrement sensible à la pression. Nulle part on ne sentait de tumeur, ni d'induration. La constipation était absolue ; depuis le début des accidents, le malade l'affirmait catégoriquement, il n'avait eu ni selles ni émission de gaz par l'anus ; le toucher rectal ne révélait rien d'anormal du côté du petit bassin ni de l'intestin inférieur. Pas de hernies.

Durant la nuit, coliques et vomissements persistèrent malgré l'emploi de la morphine et le lendemain le malade se trouvait dans l'état suivant :

Le faciès était grippé, les yeux excavés ; le malade au moment des paroxysmes douloureux se cramponnant à la tête de son lit, fléchissait et étendait alternativement ses membres inférieurs ; la langue était humide, sans enduit sabural ; la soif vive, et chaque injection de liquide était suivie d'un vomissement ; la constipation persistait toujours absolue ; cependant l'aspect et la forme du ventre s'étaient sensiblement modifiés ; au lieu du météorisme total de la veille, le ballonnement paraissait bien localisé à la région ombilicale : les flancs étaient un peu aplatis ; la pression était toujours modérément douloureuse, mais cette sensibilité du ventre se montrait partout égale, sans prédominance bien nette à tel ou tel point de l'abdomen. On ne sentait toujours pas de tumeur ni d'induration ; la sonorité, franchement tympanique dans la zone ombilicale, était un peu moindre sur les bords.

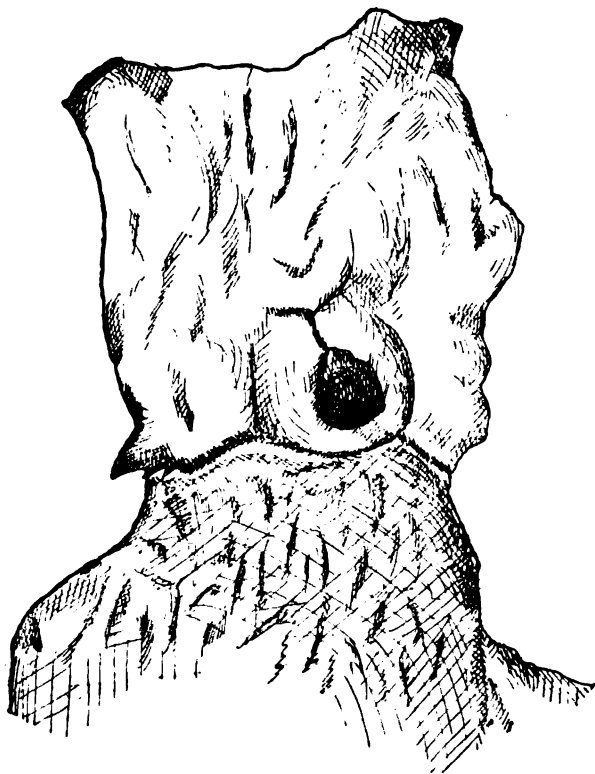
Le poulx, petit, serré, battait 104 fois à la minute.

La température axillaire était de 38°,4.

Rien aux poumons, rien au cœur.

Depuis le moment où les accidents avaient éclaté, le malade n'avait pas uriné; par le cathétérisme on n'évacue guère plus de 50 grammes de liquide. Il y avait donc suppression à peu près complète des urines.

Pas d'albuminurie.



En raison du météorisme partiel de l'abdomen, de son peu de sensibilité, de la constipation absolue, de la suppression des urines, on diagnostique un étranglement interne portant vraisemblablement sur l'intestin grêle.

A une heure après midi, soit 18 heures après le début des accidents, le malade succombe tout à coup.

*Autopsie* (36 heures après la mort). — A l'ouverture de

l'abdomen, on constate de l'injection des anses intestinales avec exsudats fibrineux à leur surface. Le grand épiploon présente aussi des signes non équivoques d'inflammation.

Après avoir détaché les adhérences qui relient la petite tubérosité de l'estomac, et le côlon transverse, on aperçoit en soulevant l'estomac et abaissant le paquet intestinal, le duodénum; ce dernier est entouré et presque complètement recouvert par un exsudat franchement purulent; il présente immédiatement au-dessous du pylore, et sur sa face antérieure une petite perforation environ du diamètre d'une lentille.

Epanchement de matières fécales dans la grande cavité du péritoine de chaque côté du mésentère et aussi dans l'arrière cavité des épiploons.

Après avoir ouvert l'estomac et constaté l'intégrité absolue de sa muqueuse, le pylore est incisé et l'on voit alors que la perforation du duodénum répond au fond même d'une ulcération ayant à peu près le diamètre d'une pièce de 1 franc. Elle est située sur la face antérieure de la première portion du duodénum, immédiatement au-dessous du pylore.

Cette ulcération est nettement arrondie en forme d'entonnoir; ses bords sont taillés à pic et un peu épaissis. Il n'existe pas d'autres lésions du tube digestif. On ne trouve dans les autres organes aucune lésion qui mérite d'être signalée.

En résumé, ulcère *latent* du duodénum, perforation et péritonite suraiguë se manifestant par des signes très analogues à ceux de l'étranglement interne; telle a été sans aucun doute la filiation des lésions auxquelles a succombé ce malade.

M. NETTER trouve que le signe diagnostique sur lequel a insisté le présentateur, à savoir le ballonnement localisé et survenant plus tardivement dans l'étranglement, n'a pas une valeur absolue. On voit des étranglements internes avec météorisme généralisé dès le premier jour.

M. BROCA dit que ce fait prouve une fois de plus que, quand un malade est pris brusquement de symptômes graves de ce genre, il faut intervenir, et hâtivement, sans s'attarder au diagnostic entre l'étranglement et une péritonite qui avec un pareil début est fatalement mortelle.

M. CORNIL pense qu'on ne peut donner de règle absolue. Bien souvent le siège d'une perforation diagnostiquée ne pourrait pas être trouvé par le chirurgien. D'autres fois,

comme il en a rapporté il y a 2 ans, trois exemples à la Société, la perforation ne peut pas être soupçonnée; tel ce cas de perforation stomacale par ulcère rond survenue en état d'ébriété complète.

Au point de vue anatomique M. Cornil fait remarquer le siège de l'ulcère au voisinage immédiat du pylore au niveau des glandes de Brunner, sa forme hémi-cerclée, ses bords épaissis et en gradins. L'estomac était un peu dilaté car sa cavité est très spacieuse quoique la muqueuse présente encore de nombreux plis qui indiquent qu'il ne s'agit pas d'un relâchement cadavérique.

M. HARTMANN a vu il y a 3 ans M. Félizet opérer une péritonite par perforation; il ne put en découvrir le siège et dut à grand peine refouler dans le ventre les anses intestinales météorisées. Il rappelle en outre que l'on observe dans les péritonites suraiguës des étranglements, non par bride, mais par adhérence de deux anses voisines ce qui maintient l'existence d'une coudure brusque. Aussi les chirurgiens d'outremer recommandent-ils de donner un purgatif comme traitement de la péritonite suite d'ovariotomie, par exemple.

**Cancer de l'œsophage s'étendant depuis l'extrémité inférieure du pharynx jusqu'à deux centimètres au-dessus du cardia**, par M. LAUMET, interne provisoire.

Le nommé Antoine M..., âgé de 50 ans, maçon, entre à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Gaucher, le 16 mars 1887.

Aucun antécédent personnel ni héréditaire.

Depuis plusieurs années, ce malade souffre de l'estomac et il a depuis deux ans environ des pituites matinales. Il avoue d'ailleurs des habitudes alcooliques invétérées et présente du tremblement des mains.

Aspect cachectique assez marqué, facies amaigri. La peau présente une coloration jaunâtre, mais ce n'est pas la teinte jaune paille que l'on rencontre habituellement chez les cancéreux.

Le malade au moment de son entrée se plaint surtout de vomissements qui surviennent principalement au moment des repas et qui le tourmentent depuis près de deux mois. Pas d'hématémèses, pas de mélœna.

Pas de tumeurs au creux épigastrique, pas de dilatation de l'estomac, constipation opiniâtre.

L'on songe à une gastrite alcoolique, et le malade est mis au régime lacté.

Pendant huit jours environ, ce régime est bien supporté, mais l'amaigrissement a cependant augmenté. L'on essaie alors de l'alimentation solide. Le lendemain le malade se plaint de gêne de la déglutition et accuse une sensation de brûlure à la gorge au moment de la déglutition. Toutefois le malade déglutit sans difficulté un morceau de pain que nous lui faisons manger devant nous. L'on songe cependant à un rétrécissement de l'œsophage surtout en raison du mauvais état général du malade.

Quelques jours plus tard on se décide cependant à tenter le cathétérisme de l'œsophage. Une bougie olivaire de volume moyen introduite avec de grandes précautions ne peut pénétrer au delà de vingt-cinq centimètres des arcades dentaires. Toutefois une sonde œsophagienne du volume d'un porte-plume ordinaire pénètre jusque dans l'estomac, les jours suivants l'alimentation devient de plus en plus difficile et l'on reprend le régime lacté pendant quelques jours.

15 avril. Le malade est pris de régurgitations fréquentes. Il rend des glaires sanguinolentes en assez grande abondance mais sans efforts véritables de vomissement.

Le malade a grand peine à s'alimenter il ne prend qu'un peu de bouillon froid et de la glace.

Les jours suivants on essaie de lavements de peptone ; ils sont difficilement supportés. L'amaigrissement se prononce de plus en plus et le malade meurt le 25 avril.

**AUTOPSIE.** — L'œsophage est le siège d'une tumeur cancéreuse qui a envahi toute sa circonférence et s'étend depuis la partie inférieure du cartilage cricoïde jusqu'à environ 2 centim. au-dessus du cardia. Cette tumeur est ulcérée sur plusieurs points, surtout à la partie supérieure. Le calibre de l'œsophage est très rétréci sur toute sa longueur, cependant c'est vers la partie moyenne que le rétrécissement est le plus prononcé, il permet cependant le passage d'une sonde n° 16 de la filière Charrière.

La crosse de l'aorte adhère à l'œsophage par un tissu lardacé au milieu duquel on rencontre plusieurs ganglions de consistance assez molle.

A l'ouverture du vaisseau on note simplement que la tunique interne a perdu un peu de son élasticité au niveau du point adhérent, mais cette tunique n'est pas envahie par le néoplasme.

Pas de plaque d'athérome sur cette artère.

Au milieu des liens qui unissent l'aorte à l'œsophage se trouve ensermée l'anse du récurrent gauche; le pneumo-gastrique semble intact.

Cependant le malade n'a présenté pendant sa vie aucun symptôme de compression du récurrent et sa voix est restée normale jusqu'au dernier jour.

L'estomac est petit et rétracté, ses tuniques ne sont le siège d'aucune lésion apparente.

Le reste du tube digestif ne présente aucune altération.

Il n'y avait pas de propagation de la tumeur aux ganglions sus-claviculaires.

Le foie est petit et sclérosé, à la coupe il crie sous le scalpel mais il ne présente aucun noyau cancéreux.

Les reins sont petits et durs; ils se décortiquent difficilement; la substance corticale a beaucoup diminué d'épaisseur.

Les plèvres sont saines et l'on n'y trouve aucune trace d'épanchement.

Les poumons sont emphysémateux.

Le péricarde renferme environ vingt grammes de sérosité citrine mais pas d'autres lésions.

Le cœur présente une légère hypertrophie du ventricule gauche, il n'y a pas de lésions valvulaires.

M. RUAAULT relève parmi les symptômes l'absence de toux, d'accès de suffocation, d'altération de la voix malgré l'enveloppement du récurrent dans la tumeur.

M. CORNIL insiste sur la longueur extraordinaire de l'ulcération et sur la destruction presque complète du néoplasme par celle-ci.

**Kystes hydatiques multiples. — Arthrite suppurée de l'articulation coxo-fémorale,** par M. MORDET, interne des hôpitaux.

Nous devons en quelques mots, avant de donner les détails de l'autopsie de la malade, qui était couchée au n° 15 de la salle Ste-Rose, dans le service de M. Després, à la Charité, rappeler ses antécédents et indiquer les principaux symptômes qui ont précédé sa mort :

Marie J. entra le 20 novembre 1877 dans le service de M. Després, à l'hôpital Cochin, pour un kyste hydatique du

foie. Le diagnostic s'imposait, on sentait même le frémissement hydatique: M. Després voulut l'opérer par la méthode de Récamier, les premières applications de caustiques eurent lieu à cinq jours d'intervalle, mais la malade se refusa à continuer le traitement et sortit sur sa demande le 31 décembre 1877.

Neuf ans s'écoulent et notre malade revient au mois de janvier dernier demander à être de nouveau admise à Cochin. Elle entre dans le service de M. Th. Anger. La bienveillance de notre collègue et ami Chrétien, alors interne du service nous permet de donner les renseignements suivants: Le kyste hydatique du foie était volumineux, plusieurs ponctions capillaires y furent faites sans résultat; l'état général de la malade était mauvais. Elle avait de plus à la région trochantérienne gauche une tumeur assez volumineuse, qui s'était développée lentement; cette poche était superficielle; on lui fit une ponction et on en retira des hydatides, puis on injecta plusieurs fois dans la cavité de la teinture d'iode. La poche suppura et une fistule s'établit au niveau de la ponction. La malade sortit de l'hôpital.

C'est dans ces conditions et pour cette fistule que la femme J... se présenta à la Charité le 23 mars 1887. Les mouvements de la jambe étaient douloureux, mais M. Després crut à un simple abcès de la région et ne soupçonna pas les désordres considérables de l'articulation que devait nous montrer l'autopsie.

Du côté du foie, la malade ne se plaignait que de pesanteur et d'une légère oppression. Le ventre était volumineux et sillonné de veinules, indices du mauvais fonctionnement du foie, et cette circulation collatérale était surtout développée à droite. A la région postérieure existait une voussure répondant à la partie inférieure droite du thorax. La matité hépatique était très augmentée, s'étendant en arrière et en haut jusqu'à la 5<sup>e</sup> côte, descendant en avant et en bas à 4 ou 5 travers de doigts au-dessous des fausses côtes; mais si on percutait avec un peu de force, cet espace redevenait sonore.

Toutes ces recherches étaient douloureuses pour la malade; son état général était déplorable, et, âgée de 36 ans cette pauvre femme en portait 60. Le membre inférieur droit était légèrement oedématié, le doigt s'enfonçait en godet. Nous avons aussi, dès son entrée à l'hôpital, noté chez elle des signes évidents de tuberculose pulmonaire.

Pendant son séjour à l'hôpital, sa situation s'aggrava chaque jour: c'est ce qui empêcha toute tentative sérieuse d'intervention chirurgicale. On fit seulement une ponction

explorative dans le foie, mais sans résultat, et une contre-ouverture à l'abcès trochantérien pour passer un drain.

Nous avons hâte d'arriver aux résultats de l'autopsie, disons donc seulement que depuis les 15 derniers jours des vomissements peu abondants et de matières glaireuses revenaient plusieurs fois dans la journée, que l'œdème envahit également la jambe gauche et augmenta beaucoup à droite; enfin arrivée à la dernière période de la cachexie, sans avoir jamais présenté une température supérieure à 38,5, elle succomba le 29 juin 1887.

L'autopsie est faite 24 heures après la mort : ouverture de la paroi abdominale sur la ligne médiane : le foie est adhérent à la paroi abdominale et s'étend sous forme d'une lame jusqu'à 12 centimètres de la symphyse pubienne; de nombreuses adhérences sont rompues à gauche et à droite pour permettre l'ouverture de la cavité abdominale.

Le diaphragme extrêmement aminci est également très adhérent au foie.

Des adhérences pulmonaires assez faciles à vaincre existent des deux côtés, pas de liquide dans les plèvres.

Tous les viscères sont enlevés en masse après avoir détaché le diaphragme de ses insertions périphériques.

Les poumons sont difficilement isolés du diaphragme auquel les rattachent des adhérences. Le gauche offre au sommet deux petites cavernes, le droit des tubercules, mais sans ramollissement.

Le cœur est petit sans modification particulière. Quant aux organes abdominaux : foie, estomac et rate semblent former une seule et énorme tumeur, tant sont étroites les adhérences qui les réunissent. Quelques adhérences existent aussi au niveau du duodénum et du colon transverse, mais elles sont facilement détruites. A l'aide de ciseaux, nous séparons la grosse tumeur sous-diaphragmatique en deux masses, l'une représentée par le foie, l'autre par la rate et l'estomac qu'il est impossible d'isoler au niveau de sa face postérieure.

Le foie pèse 4 kilog. 900 gr. et tout le lobe droit est converti en une vaste tumeur fluctuante faisant surtout saillie du côté du thorax. Le lobe gauche est hypertrophié. A l'ouverture du kyste, il s'échappe une grande quantité d'hydatides mortes sous forme de magma épais renfermant grand nombre de membranes jaunâtres, fragments de poches anciennes et teintées par la bile. Ce qui explique fort bien le résultat négatif des ponctions faites pendant la vie.

Les parois de cette immense poche sont dures, résistantes et unies, le tissu hépatique a complètement disparu autour de la poche qui se trouve adhérente au diaphragme très aminci.



Du côté de la base, on trouve un peu de tissu hépatique. Le lobe gauche hypertrophié n'offre aucune trace de kyste.

La rate forme un énorme kyste intimement uni à l'estomac, et une volumineuse tumeur, adhérente d'une part à la rate et faisant de l'autre pour ainsi dire corps avec la face postérieure de l'estomac, remplit tout l'arrière-cavité des épiploons. Dans son ensemble, cette masse pèse 3 kilog. 300.

Le tissu splénique est réduit à une simple lamelle en forme de croissant formant la paroi externe de la tumeur kystique. Les deux tumeurs de la rate et de l'arrière-cavité ne communiquent pas ensemble et elles sont toutes deux indépendantes du foie. L'une et l'autre sont complètement remplies de vésicules; à l'ouverture elles s'échappent et quelques-unes se crèvent à l'extérieur, mais il n'existait pas du tout de liquide libre dans la poche; quant à celui contenu dans les vésicules, il est transparent. Le volume de ces vésicules est des plus variables; quelques-unes ont les dimensions d'une grosse pomme.

Notons que dans aucune de ces tumeurs nous n'avons vu de loges; ce sont trois volumineux kystes uniloculaires, fait remarquable, car, au cas de kystes multiples dans l'économie, il est fréquent de les voir multiloculaires.

Le rein droit est atrophié, il ne pèse que 90 gr. A la coupe on trouve la substance corticale très mince et blanchâtre. Le gauche pèse 110 gr., la substance corticale a conservé son épaisseur normale mais offre aussi une teinte blanchâtre.

On ne trouve aucun autre kyste dans la cavité abdominale; le mésentère est sain. Rien à noter non plus du côté des organes du petit bassin, utérus et ses annexes.

Le cerveau n'offre rien de spécial.

Nous avons essayé de disséquer la région trochantérienne pour examiner l'abcès que nous avons signalé précédemment.

La poche était très superficielle, au-dessus de l'aponévrose, ses parois gangrenées, mais dans le haut un pertuis se dirigeait vers l'articulation: celle-ci était complètement détruite; la tête fémorale et la cavité cotyloïde réduites à quelques esquilles nageant dans le pus; l'os iliaque lui-même était le siège d'une ostéite condensante et purulente; le périoste de la fosse iliaque interne était détruit.

Comment se sont développés ces désordres considérables de l'articulation? nous ne pouvons malheureusement pas nous prononcer; l'arthrite est-elle consécutive à l'ouverture du kyste trochantérien, ou au contraire ce dernier est-il sous la dépendance de l'arthrite, est-ce dans le système osseux

que primitivement s'est développé le kyste qui ensuite enflammé a déterminé les désordres que nous observons? Les éléments de diagnostic nous manquent, mais cette arthrite nous semble très remarquable par l'étendue de ses désordres et la rapidité de son évolution.

M. CORNIL fait remarquer que c'est le tissu même de la rate étalé qui constitue la paroi du kyste de la région splénique. Il est rare, d'autre part, de trouver en dehors des tumeurs blanches ou du tabes de trouver des lésions destructives aussi profondes d'une articulation, avec un décollement aussi étendu du périoste.

M. PODWYSSOWSKI s'étonne qu'on n'ait pas reconnu cliniquement la destruction de la tête et du col du fémur, soit en provoquant des mouvements de la cuisse, soit en constatant l'issue de fragments osseux par la fistule.

**Méningite cérébro-spinale tuberculeuse, présentée par**  
M. KLIPPEL, interne des hôpitaux.

Le nommé R... A., terrassier, âgé de 40 ans, est entré le 18 juin 1887, à l'hôpital Laënnec, salle Grisolle, lit n° 9, dans le service de M. le professeur Cornil.

Ce malade n'a pas d'antécédents personnels ni héréditaires. Il accuse seulement quelques excès alcooliques. Depuis quelques mois, il était occupé à des travaux de terrassement assez pénibles.

Il fait remonter sa maladie à quinze jours; il éprouva d'abord des symptômes gastriques, soit vive, perte de l'appétit, diarrhée et avec cela de la céphalalgie et de la douleur lombaire. Pendant plusieurs jours, il ressent à des heures variables, mais particulièrement le soir, des frissons suivis de sueur. C'est alors qu'il cesse son travail tout en continuant à sortir et à marcher, sauf pendant quelques heures de l'après-midi et cela jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Quand on l'examine pour la première fois, on constate une température de 38° le matin, le pouls est à 84, la peau donne à la main une sensation de chaleur âcre et mordicante.

Le malade étendu sur le dos a le visage légèrement congestionné et les yeux fixes et hagards. Il a de l'obtusion intellectuelle; il fait répéter les questions et y répond avec un peu d'impatience; la mémoire semble un peu diminuée.

Il se plaint de courbature et de douleurs à la tête particulièrement au niveau de la région frontale ; des vertiges surviennent lorsqu'il veut s'asseoir ou se lever.

Les mains sont agitées d'un tremblement marqué.

On produit la raie méningitique. La percussion des muscles et particulièrement des pectoraux produit des contractions très nettes.

La langue tremble aussi un peu, elle est recouverte d'un enduit blanchâtre.

L'aspect du ventre est normal ; on provoque par la pression de la douleur dans les fosses iliaques, à droite on trouve du gargouillement.

Il n'y a pas de taches rosées.

En raison de l'état gastrique, des maux de tête de la diarrhée, de la fièvre, on pense à un *typhus levissimus et ambulatorius*.

Les jours suivants le malade a du subdélirium, il est couché dans son lit, la tête ne reposant pas sur l'oreiller. Le jour, au moment de la visite, il est calme et même dans un état de somnolence, mais la nuit il se lève et se promène dans la salle. Il va aux cabinets tout seul et marche assez bien. Il répond avec plus de difficultés aux questions, il accuse peu de douleurs.

On remarque alors qu'il ne peut plus plier la tête et qu'il a dans le cou une raideur invincible malgré tous les efforts qu'on l'engage à faire ; par contre les mouvements de latéralité se font très bien et sans raideur. Quand au dos, le malade semble y avoir, soit de la faiblesse, soit raideur, car ce n'est que difficilement et en s'aidant de ses bras qu'il se soulève et s'assied sur son lit. En même temps on note un ralentissement du pouls qui tombe à 55 environ, les pulsations sont irrégulières, tantôt ralenties, tantôt accélérées.

L'état délirant s'accuse de plus en plus, la nuit le malade veut toujours se lever et marmotte des mots incompréhensibles ; le jour il reste couché et paraît égaré. Le soir du 26 juin on note un délire calme, du marmottement et des gestes avec les membres supérieurs qui paraissent sans but. Il ressemble aux malades atteints de délire de la fièvre typhoïde. Dans les derniers jours le malade ne va plus à la selle. Il n'a pas eu de troubles urinaires sauf de l'incontinence d'urine les deux derniers jours. Il n'a jamais présenté ni contractures, ni paralysie des membres, ni convulsions, ni troubles de la vue, ou seulement quelques brouillards légers devant les objets. Il n'a pas eu davantage de vomissements.

AUTOPSIE (28 juin 1887). — Encéphale. La dure-mère est saine.

On observe de la méningite à la base de l'encéphale, particulièrement au niveau du bulbe de la protubérance, du chiasma des nerfs optiques et des nerfs olfactifs et à la face inférieure des lobes frontaux et sphénoïdaux et particulièrement au niveau de la face interne des lobes frontaux qui sont adhérents. De plus, la méningite se propage dans le sillon de Sylvius en suivant le trajet de l'artère cérébrale moyenne. La méningite n'existe qu'au niveau de la base. La convexité des hémisphères ne présente aucun des signes que nous avons à décrire pour la partie inférieure du cerveau. On y trouve simplement un peu de congestion des méninges mais il n'existe là ni épaissement, ni aspect opalin, ni adhérences, ni granulations tuberculeuses.

Au niveau de la base du cerveau, c'est particulièrement sur la ligne médiane, au niveau du chiasma et des bandelettes optiques et de l'espace interpédonculaire qu'on trouve le maximum de lésion. A ce niveau, la pie-mère est épaissie, blanchâtre, opaque, adhérente, ayant perdu les caractères de transparence normaux. On trouve dans ces conditions les bandelettes optiques, le chiasma et les nerfs englobés dans une meninge épaissie et présentant un exsudat séro-fibrineux; il en est de même pour les bulbes des nerfs olfactifs. De cette région, la méningite s'étend sur la protubérance où l'épaississement de la pie-mère est très marquée et où elle présente des plaques d'épaississement et des dépôts fibrineux entourant le tronc basilaire et ses branches; au-dessous la substance cérébrale n'est que légèrement touchée, il n'y a pas de ramollissement marqué. Même épaissement des méninges sur le bulbe et la face inférieure du cervelet, particulièrement au niveau du lobe gauche. Sur toutes ces parties, les méninges sont plus ou moins adhérentes. Au niveau de la face interne des lobes frontaux, on trouve une symphyse presque complète et, en écartant la partie antérieure, on peut voir qu'à ce niveau il existe un épaissement considérable de la pie-mère et que cette membrane adhère complètement à la substance cérébrale. En soulevant les lobes sphénoïdaux, on trouve que les méninges qui tapissent la scissure de Sylvius sont épaissies et opaques.

En outre de ces lésions inflammatoires, on constate la présence de tubercules sous forme de petites granulations dont les plus grosses atteignent à peine la tête d'une épingle. Ces granulations existent au niveau des vaisseaux où elles sont disséminées, on en trouve un certain nombre sur le tronc basilaire ou ses branches; mais c'est surtout sur le trajet des artères sylviennes qu'elles sont nombreuses et développées.

En résumé il existe donc une méningite bien marquée

occupant toute la base du cerveau et la face interne des hémisphères cérébraux avec intégrité complète de la convexité des hémisphères, méningite dont la nature est nettement établie par la présence des granulations tuberculeuses que nous avons décrites.

*Moelle.* — Au niveau de la région cervicale à la partie postérieure, on observe un épaississement de la pie-mère avec état trouble, exsudat sous-méningé et un certain degré d'adhérence au tissu de la moelle. Il s'agit d'une plaque de méningite occupant la partie inférieure de la région cervicale. Dans le voisinage, les méninges ne paraissent pas saines ; à la région dorsale inférieure on trouve une plaque de méningite analogue à la précédente. Ces deux plaques existent à la partie postérieure de la moelle ; il est impossible d'en constater de semblables sur la face antérieure. On ne voit pas de tubercules à l'œil nu. Rien sur les coupes.

À la base du poumon droit on trouve un peu de congestion. Le poumon gauche est relié à la plèvre, dans son tiers supérieur, par des adhérences anciennes peu résistantes.

Son sommet renferme deux ou trois petites cavernes du volume d'une noisette entourées par du tissu pulmonaire sain, plus loin il y a des plaques de pneumonie chronique, ardoisées, présentant des tubercules fibreux disséminés.

Le cœur renferme des caillots cruoriques, il n'y a rien aux orifices.

Le foie présente un commencement de dégénérescence graisseuse.

La rate est de volume normal.

Pour les reins il n'y a rien à noter qu'un nodule de la grosseur d'un pois situé au niveau du bord externe du rein gauche, ce nodule est dur, fibreux et ardoisé.

Les intestins sont distendus par des gaz, on n'y voit pas traces de lésions tuberculeuses pas plus que d'altération des plaques de Payer.

*Réflexions.* — Ce cas peut être rapproché de ceux où une méningite tuberculeuse de l'adulte évolue sans présenter la symptomatologie bien définie et classique.

Au début, l'affection s'était montrée sous un aspect tel qu'on avait pu songer à un typhus ambulatorius : il y avait de la diarrhée persistante, un peu de toux, de la fièvre, de la céphalalgie peu intense et qui permettait au malade de sortir et de se promener. Il n'y avait pas de délire, pas de vomissements, pas de constipation, pas de rétraction du ventre, pas de convulsions, pas de paralysies, pas de dou-

leurs dans les membres ni d'hyperesthésie. Ce n'est que tardivement qu'une certaine rigidité de la nuque, jointe au délire, a fait porter le diagnostic de méningite tuberculeuse.

L'auscultation du sommet du poumon n'avait pas fait songer à la tuberculose, car les deux ou trois petits foyers ramollis étaient assez profondément situés et entourés d'un tissu pulmonaire sain devenu le siège d'une respiration supplémentaire qui masquait les bruits anormaux.

La méningite n'occupait que la base du cerveau, laissant la convexité intacte, ce qui rend compte de l'absence de symptômes localisés et en partie du moins de la symptomatologie incomplète.

**Perforation du duodénum**, par M. DESPAIGNE, interne des hôpitaux.

M. DESPAIGNE présente un cas d'ulcération du duodénum suivi de perforation et de mort par péritonite. Les caractères anatomiques et l'histoire clinique sont identiques à ceux du cas de M. Dutil, présenté à cette même séance. L'observation sera publiée ultérieurement.

**Fracture intra-trochantérienne du fémur**, par M. GUILLET, interne des hôpitaux.

Cette pièce provient d'un malade, mort, il y a quelques mois, à l'hôpital Necker, dans le service de M. Guyon. Cet homme, âgé de 60 ans, présentait les signes d'une fracture du col du fémur; il mourut de complication pulmonaire au bout d'un mois. Pendant son séjour dans le service, M. Hennequin avait eu l'occasion d'examiner la fracture et avait porté le diagnostic de fracture siégeant entre les deux trochanters. L'autopsie lui a donné pleinement raison.

Si, en effet, on examine la pièce, on voit sur sa face antérieure un trait de fracture dirigé obliquement de haut en bas et de dedans en dehors, s'étendant de l'extrémité supérieure du petit trochanter, qui est remonté vers la tête du fémur, jusqu'à la base du grand trochanter. En arrière, il existe deux traits de fracture présentant la même direction et la même longueur que la solution de continuité antérieure, et venant se rejoindre en bas, après avoir limité un fragment

moyen interposé entre le fragment supérieur et le fragment inférieur ayant la forme d'un coin à sommet dirigé en avant.

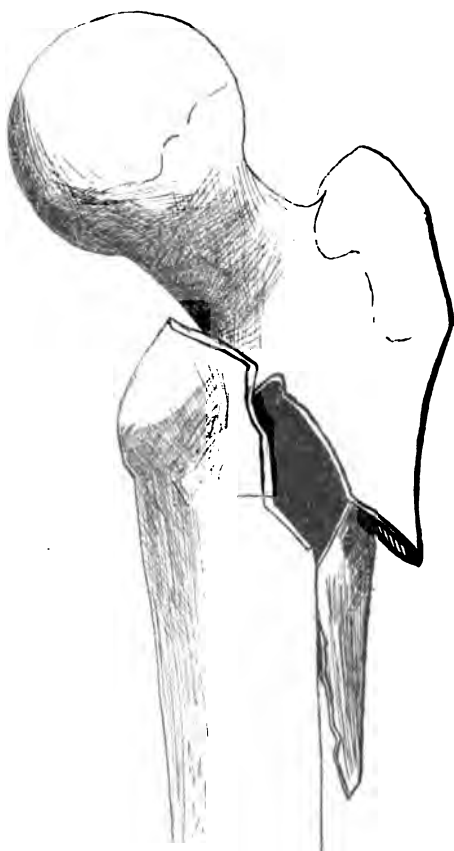
Donc, aussi bien sur la face antérieure que sur la face postérieure de l'os, la fracture passe entre les deux trochan-



ters. Nous avons donc affaire à une fracture différente des extracapsulaires et des sous-trochantériennes, les premières partant du fond de la cavité digitale et suivant toujours à peu près en avant et en arrière les lignes après étendues

obliquement de l'une à l'autre des tubérosités, les secondes étant comprises entre la base du petit trochanter et la ligne de jonction du 1/3 supérieur du fémur avec le 1/3 moyen.

Cette division anatomique est donc bien réelle; mais



mérite-t-elle d'être conservée en clinique? M. Hennequin a répondu par l'affirmative à cette question et il a soutenu que cette division était justifiée : 1° par la possibilité d'en faire le diagnostic; 2° par la nécessité d'une thérapeutique rigou-



reuse, plus rigoureuse que celle qu'on emploie dans les fractures extra-capsulaires du col.

Le diagnostic de cette fracture est possible ; M. Hennequin l'avait soupçonné, notre observation lui a donné raison. Il s'appuie d'une part sur la non transmission au grand trochanter des mouvements communiqués au fragment inférieur, d'autre part sur la non-ascension de cette même tubérosité : « Le grand trochanter, qui fait partie du fragment inférieur dans les fractures intra et extra-capsulaires, dit-il, suit tous les mouvements de ce dernier ; il subit un mouvement d'ascension égal au raccourcissement. Dans les fractures intra-trochantériennes, étant adhérent au fragment supérieur, il le suivra dans ses déplacements, mais il ne remontera plus vers la crête iliaque. Donc, si le sommet du grand trochanter se rapproche de cette dernière, cela indique qu'il fait partie du fragment inférieur et que la fracture siège au niveau ou au-dessus de la base du col du fémur ; si, au contraire, malgré le raccourcissement, il conserve sa position normale, il appartient au fragment supérieur et la fracture est située au-dessous de la cavité digitale. Les mouvements de rotation imprimés au segment inférieur du membre ont la même signification. Se transmettent-ils à cette tubérosité ? elle fait corps avec le fragment inférieur ; y reste-t-elle étrangère ? elle fait partie intégrante du fragment supérieur. »

Or ce sont précisément ces deux signes, la non ascension du grand trochanter et l'absence de transmission à cette tubérosité des mouvements imprimés au fragment inférieur qui ont permis à M. Hennequin de différencier notre fracture d'une fracture extra-capsulaire. La théorie se trouve donc d'accord avec la clinique, et cette symptomatologie mérite d'être conservée.

Mais une fracture sous-trochantérienne du fémur pourrait, peut-être, être confondue avec une fracture intra-trochantérienne ; dans ce cas, en effet, aucune déduction ne pourra être tirée de l'examen du grand trochanter, puisque, dans l'une et l'autre variété, la tubérosité fait partie du fragment supérieur. Mais généralement le siège précis de la déformation du membre permet de faire le diagnostic, comme l'a encore fait remarquer M. Hennequin. Ainsi le défaut de dépressibilité et le bombement du triangle de Scarpa, au lieu de commencer à 3 ou 4 travers de doigt du ligament de Fallope comme dans les fractures intra-trochantériennes, ne seront constatés nettement qu'à 5 ou 6 dans les fractures sous-trochantériennes ; la déformation angulaire externe, au lieu d'avoir son sommet au niveau de la

base du grand trochanter, ne l'aura que plus bas et le membre, en cas d'inclinaison des fragments en dehors, présentera une courbure en arc de cercle et non une saillie angulaire ou en crosse. Ces caractères différentiels ne sont pas toujours faciles à reconnaître, surtout quand il existe du gonflement du membre ; mais par un examen attentif on peut, au bout de quelques jours, arriver à faire le diagnostic.

La variété des fractures intra-trochantérienne est donc justifiée au point de vue clinique ; nous ajouterons qu'il est important de la reconnaître, car elle nécessite une réduction et une contention très bien faites. Dans les fractures extra-capsulaires, en effet, il y a pénétration des fragments ; d'où le précepte, admis par un grand nombre de cliniciens, de ne pas exercer une extension continue trop puissante ; dans les fractures intra-trochantériennes, au contraire, la pénétration n'existe pas, ainsi qu'on peut le voir sur notre pièce, d'où la nécessité d'un appareil à extension puissant.

Il nous a paru intéressant de présenter cette pièce, qui prouve l'existence des fractures intra-trochantériennes. On ne trouve, en effet, que fort peu d'exemples de ces fractures.

Il en existe un cas, dû à Robert et Malgaigne, et pris par ces auteurs pour une fracture extra-capsulaire ; il ne laisse aucun doute car l'autopsie a révélé le siège intra-trochantérien de la fracture. Un second cas est signalé dans le traité d'Hennequin, qui l'a emprunté à Désormeaux ; mais l'autopsie n'a pas été faite et par conséquent il n'est pas très démonstratif.

**Rapport sur la candidature de M. Guillet au titre de membre adjoint de la Société anatomique, par M. BABINSKI.**

Parmi les présentations faites à la Société par M. Guillet, je mentionnerai deux d'entre elle.

Dans la première, il s'agit d'une invagination iléo-cœcale, déterminée par des adénomes du gros intestin. Le malade, âgé de 18 ans, avait eu à plusieurs reprises des accidents, qu'on avait qualifiés de typhlite. On découvrait sur toute l'étendue du rectum un grand nombre de petites tumeurs pédiculées. M. Guyon, dans le but d'en pratiquer l'ablation, fit une rectotomie linéaire ; mais cette opération fut suivie d'une invagination du gros intestin, sur l'extrémité duquel on découvrit un grand nombre de ces tumeurs. Cette invagination ne put être réduite et le malade mourut au bout de

quelques jours dans un état de cachexie avancée. Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est d'une part la grande étendue de l'invagination, comprenant tout le gros intestin et une partie de l'iléon, et d'autre part l'existence sur tout le gros intestin d'un grand nombre de petites tumeurs pédiculées, très vasculaires, appartenant au type des adénomes cylindriques.

La deuxième observation a trait à une hernie du cœcum. Cette hernie présentait comme caractères particuliers : 1° l'adhérence de la face postérieure de l'intestin aux enveloppes, disposition tout à fait contraire à celle qu'on trace d'habitude d'après MM. Treves et Tuffier; 2° l'absence de testicule dans les bourses et l'existence au-dessous du sac d'une 2<sup>me</sup> cavité, ayant la plus grande ressemblance avec la cavité vaginale; cette dernière disposition faisait supposer que la hernie était congénitale et qu'il y avait eu préformation de la tunique vaginale.

**Kyste dentifère. — Pathogénie de ces kystes, par**  
J. ALBARRAN, interne des hôpitaux.

Les pièces que nous avons l'honneur de présenter à la Société, nous semblent démontrer d'une façon concluante que les kystes dentifères et odontoplastiques se développent aux dépens des débris épithéliaux para-dentaires contenus dans le gubernaculum dentis ou dans la paroi même du follicule dentaire de la dent de remplacement. Et pour nous la cause première du développement de ces kystes réside dans un vice de conformation consistant soit dans l'oblitération, soit dans la déviation du canal gingivo-alvéolaire.

Ces pièces proviennent d'un petit malade opéré par notre maître, M. Le Dentu, le 9 juin 1887. Voici l'observation résumée.

Marius V..., âgé de 8 ans est un enfant, qui, quoique chétif d'apparence, a toujours été bien portant.

Rien à remarquer dans ses antécédents héréditaires; notons toutefois que sa sœur, âgée de 12 ans, présente sur la face externe du maxillaire inférieur, en dessous de la première molaire droite, une petite tuméfaction arrondie qui répond à la dent de remplacement non encore sortie, mais déviée.

Notre malade poussa ses premières dents à l'âge de 6 mois : et, de très bonne heure, il eut des dents gâtées. Depuis quelque temps, le père remarqua, sur la face externe de la mâchoire inférieure, au-dessous des dents de lait, plusieurs petites bosselures analogues à celle que présente la sœur. L'une de ces bosselures s'étant beaucoup développée depuis quelques mois, l'enfant est amené à la consultation de notre maître.

A l'examen de la mâchoire inférieure, nous remarquons que les deux incisives médianes de lait sont tombées et que les incisives de remplacement chevauchent un peu l'une par rapport à l'autre. Les incisives latérales et les canines de lait sont encore en place et en bon état. Toutes les molaires sont cassées mais il n'y en a pas encore de tombées.

*A gauche*, au-dessous de la première petite molaire et sur la face externe de l'os, on voit une petite bosse dure, au niveau de laquelle la muqueuse distendue est plus pâle : c'est la dent de remplacement incluse et déviée.

*A droite*, altération symétrique mais un peu plus développée au dessous de la première petite molaire. Plus en arrière, dans la partie de la face externe du maxillaire répondant à la 2<sup>e</sup> molaire de remplacement, et s'étendant jusqu'à la première grosse molaire, on voit un kyste de la grosseur d'une petite noix. Ce kyste est nettement fluctuant, on ne sent pas de lamelle osseuse dans sa paroi externe, mais un peu au-dessous de sa partie médiane se trouve un petit noyau dur, gros comme un petit pois, au niveau duquel la muqueuse est plus pâle.

Rien d'anormal du côté de la mâchoire supérieure dans laquelle sont encore implantées toutes les dents de la première dentition.

9 juin. M. le Dentu enleva la paroi externe du kyste, et arracha les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> molaires droites inférieures. Pendant l'opération, il s'écoula du kyste, qui était formé d'une seule loge, un liquide clair, légèrement citrin.

La paroi enlevée a une épaisseur variant de 1 à 3 millimètres ; elle contient le petit noyau dur déjà signalé, qui répond à la dent de remplacement implantée sur cette paroi et dont la couronne fait saillie à l'intérieur du kyste. La surface interne est, à simple vue, assez irrégulière ; elle présente quelques saillies, séparées par des dépressions ; et, par places, on y voit quelques petits points jaunâtres.

Au microscope si l'on examine à un faible grossissement une coupe comprenant à la fois la dent et la paroi kystique (*Fig. 1*), on voit que la dent implantée dans la paroi est une bicuspidé dont la couronne est bien formée, et dont les racines

peu développées, s'enfoncent jusqu'à une faible distance de la surface externe du kyste.

La paroi kystique est formée elle-même par deux couches, dont la plus externe est constituée par du tissu conjonctif dense, tandis que la plus interne est de nature conjonctive embryonnaire. C'est aux inégalités de cette couche embryonnaire que sont dues les irrégularités de la surface interne du kyste.

Sur cette couche repose un épithélium pavimenteux qui, malgré les manœuvres opératoires, est conservé par places.

Dans toute l'épaisseur de la paroi, aussi bien dans la couche embryonnaire que dans celle formée par un tissu plus dense, on voit de nombreuses traînées épithéliales. Les traî-

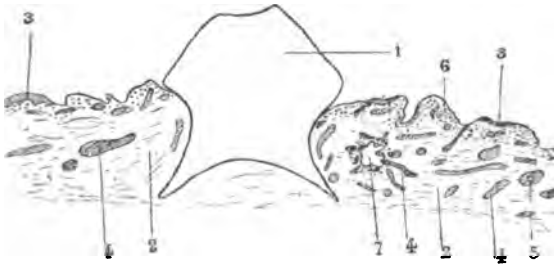


FIG. 1.

Coupe verticale de la paroi du kyste.

1. Dent permanente enchâssée dans la paroi. — 2. Tissu conjonctif de la paroi du kyste. — 3. Epithélium de la surface. — 4. Masses épithéliales para-dentaires. — 5. Une de ces masses à tendance kystique. — 6. Tissu embryonnaire sous-épithélial. — 7. Petit kyste inclus dans la paroi sans rapport direct avec la dent.

nées ont la forme de cordons coupés en long ou en travers, et par places, on voit de petites masses constituées par une agglomération de cellules. Ça et là, on voit ces cordons épithéliaux se continuer avec l'épithélium de revêtement du kyste.

Inclus dans la paroi kystique, à égale distance de la dent et des deux surfaces interne et externe du kyste, se trouve un autre petit kyste, gros comme une tête d'épingle, présentant en miniature la même structure que le grand kyste; même couche embryonnaire à surface irrégulière, sur laquelle repose l'épithélium; mêmes traînées épithéliales contenues

dans sa paroi, qui se confond du reste avec la paroi du kyste principal.

Si l'on étudie les masses épithéliales à un fort grossissement, on les voit formées pour la plupart par de petites cellules, sans contours bien nets, pressées les unes contre les autres; quelques-unes de ces masses possèdent des cellules plus grandes se rapprochant par leur forme de l'épithélium pavimenteux de la surface; il en est dont les cellules sont cubiques, et l'on voit alors comme une ébauche de cavité centrale; enfin quelques-unes de ces masses épithéliales tendent à prendre le type étoilé des cellules de l'épithélium adamantin.

Cette étude de la paroi kystique nous semble conduire naturellement à penser que le petit kyste macroscopique

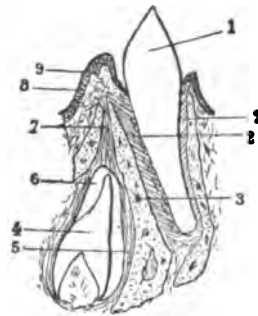


FIG. 2.

Coupe verticale de la mâchoire d'un enfant de 3 ans montrant les rapports de la dent de lait et de la dent de remplacement. Canine. Préparation de M. Malassez.

1. Dent de lait. — 2, 2 Son ligament alvéolo-dentaire. — 3. Cloison mince qui sépare son alvéole de l'alvéole de la dent de remplacement. — 4. Dent de remplacement. — 5. Follicule de la dent de remplacement. — 6. Organe adamantin. — 7. Gubernaculum dentis inclus dans le canal gingivo-alvéolaire. — 8. Épithélium de la gencive. — 9. Épaississement de cet épithélium répondant au point par où devra sortir la dent définitive.

inclus dans la paroi, représente un degré de plus dans le développement de ces masses épithéliales que nous avons vu prendre une apparence kystique; et que le kyste dentaire

lui-même n'est autre chose qu'un kyste plus grand semblable en tous points à celui qui est contenu dans sa paroi. Or, comme ces masses épithéliales présentent en tous points les caractères des débris épithéliaux paradentaires décrits par notre maître Malassez dans le gubernaculum dentis et dans la paroi du follicule de la dent de remplacement, nous sommes conduit à admettre que notre kyste s'est développé aux dépens de ces débris.

En se fondant sur l'analogie qui existe entre les kystes dentifères et les kystes radiculaires, dont il démontra l'origine paradentaire, M. Malassez avait émis l'hypothèse que ces kystes se développaient eux aussi aux dépens de ces mêmes débris; mais il n'avait pas eu l'occasion de vérifier son hypothèse.

Or, si l'on veut bien se reporter à la figure 2, on comprendra comment un kyste développé aux dépens des débris contenus dans la partie inférieure du gubernaculum, ou dans la partie de la paroi folliculaire qui avoisine la cavité du follicule, arrivera à se mettre en contact avec la dent de remplacement qui percera ce kyste à la façon dont à l'état normal elle perce la gencive (Malassez). On comprendra aussi que dans certains cas, si le kyste se développe plutôt en dehors, la dent reste tout entière incluse dans la paroi sans faire saillie dans la cavité kystique (kyste odontoplastique). Enfin on se rendra compte de la présence possible de petits kystes inclus dans la paroi, comme dans notre observation, et de l'existence de ces nombreuses masses épithéliales que nous avons signalées dans la paroi, et qui ne sont autres que les débris normaux, plus ou moins hypertrophiés, qui entouraient celui d'entre eux dont le développement a constitué le kyste.

Broca avait admis, et on pense encore aujourd'hui, que les kystes dont il s'agit proviennent de l'organe adamantin; *celui-ci, une fois l'émail produit*, se transformerait en kyste; mais alors, comme l'a dit Malassez, il faudrait que toujours la dent fût saillie dans la cavité kystique, ce qui n'est pas. Et comment expliquer, dans cette théorie, le petit kyste inclus dans la paroi de notre kyste? Provient-il d'un organe adamantin erratique non développé? Mais alors il ne serait donc plus arrivé au terme de son évolution normale comme le veut Broca; et tous les tissus dentaires dont le développe-

ment se fait en même temps n'auraient donc laissé aucune trace!

La théorie de Broca ne pouvant pas se concilier avec l'examen des faits, nous sommes forcés de revenir par le raisonnement à ce que nous avons démontré par l'observation directe, c'est-à-dire que les kystes dentifères se développent aux dépens des débris épithéliaux para-dentaires.

Cherchons maintenant quelle est la cause première du développement des kystes dentifères et odontoplastiques?

Si nous nous reportons encore à la figure 2, nous voyons l'alvéole de la dent de remplacement séparé de l'alvéole de la dent de lait par une cloison mince, mais complète de haut en bas (M. Sappey dit que cette cloison est incomplète); entre cette cloison et la partie postérieure du maxillaire, existe un petit canal osseux gingivo-alvéolaire (*iter dentis*) qui contient le gubernaculum et qui marque le chemin que la dent de remplacement devra suivre lors de sa poussée au dehors.

Supposons maintenant que ce canal, par le fait d'une malformation, se trouve soit oblitéré (formation osseuse un peu plus active), soit dévié (déviation antérieure du cordon épithélial de la dent), il arrivera alors ceci: Tandis que la couronne se forme et que la dent de remplacement est aisément contenue dans son follicule, tout se passera normalement; mais quand la racine se développera, la dent ne trouvera plus un chemin tout formé pour sortir au dehors, elle va presser alors de sa pointe sur la partie la plus large du gubernaculum, sur l'endroit où les débris épithéliaux para-dentaires sont le plus abondants, sur cet endroit où, déjà normalement, au moment de la poussée, l'irritation produite par la dent amène une prolifération de ces débris et cette irritation exagérée aboutira à un développement plus considérable de cet épithélium; celui-ci, tendant alors à prendre sa forme typique de revêtement, aboutira à la formation d'un kyste.

A l'appui de notre hypothèse, nous ferons remarquer que les dents les plus rarement atteintes (incisives et canines) sont justement celles qui présentent le canal le plus large, et que, pour les molaires, siège ordinaire des kystes dentifères, ce canal est si fin, que pendant longtemps il a été nié.

Nous dirons encore que l'idée de malformation congéni-



tales s'accorde avec ce fait, que des membres de la même famille (la sœur de notre malade) peuvent présenter la même lésion, à des degrés variables dans son développement; comme il arrive souvent pour les malformations dentaires. Notre manière de voir cadre encore avec cette particularité, présentée par notre malade, de lésions de même ordre siégeant sur les autres dents de la même mâchoire.

Nous disons en terminant que notre hypothèse rend bien compte de ces deux faits : d'abord le siège relativement très inférieur de ces kystes; ensuite leur développement du côté externe de la mâchoire; car, on comprend que le canal étant oblitéré ou dévié, le kyste ne pourra pas se développer vers le bord alvéolaire de la mâchoire, et il aura une tendance naturelle à s'accroître du côté où la mince cloison osseuse qui sépare les deux alvéoles lui offre une résistance plus facile à vaincre, c'est-à-dire en dehors.

#### ÉLECTION

M. PODWYSSOWSKI (de St-Petersbourg), est nommé membre correspondant.

*Le secrétaire,*

J. DARIER.

*Séance du 8 juillet 1887.*

#### PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

A propos du procès-verbal M. RUALT, dit que dans le cas présenté à la dernière séance par M. Laumet (cancer de l'œsophage englobant le nerf récurrent) on ne peut en l'absence d'examen laryngoscopique du malade affirmer qu'il n'y ait pas eu un certain degré de parésie de l'une des cordes vocales.

Les signes de cette parésie sont, en effet, quelquefois masqués par une sorte de suppléance de la corde vocale du côté opposé: elle ne donne lieu de cette façon qu'à une altération légère de la voix que l'on ne soupçonne même pas si l'on ne connaissait pas le malade avant.

**Néphrite suppurée consécutive à la lithiase rénale. — Néphrectomie, par M. SAINTON, externe des hôpitaux.**

Le rein que j'ai l'honneur de vous présenter au nom de M. Marc Sée et au mien, a été enlevé ce matin à une malade en traitement à la Maison Dubois. Cette jeune femme, âgée de 33 ans, souffrait d'une façon presque continuelle depuis 15 mois. Il y a 5 mois, à l'occasion d'une couche, son état devint plus grave et elle commença vers cette époque à uriner du pus en assez grande abondance. Les douleurs siégeaient dans les lombes et dans le flanc du côté droit. Les mictions étaient fréquentes et douloureuses. Par le palper, on sentait facilement dans l'abdomen, une tumeur volumineuse, résistante, douloureuse à la pression, présentant la forme d'un rein très augmenté de volume.

Depuis son entrée à l'hôpital, la malade maigrissait et s'affaiblissait tous les jours. Elle avait de la fièvre tous les soirs, des vomissements et de la diarrhée de temps en temps.

L'opération a été assez pénible; le rein était fortement adhérent aux parties voisines et l'extraction n'a pu être faite que par une véritable dissection.

La coupe du rein montre que le tissu normal a presque complètement disparu et est réduit à une mince couche de tissu cortical. Il est remplacé par du tissu cellulo-adipeux maintenu par des travées fibreuses très dures à la coupe. Il est creusé de cavités irrégulières qui étaient pleines de pus. Un calcul de forme rameuse est logé dans une de ces anfractuosités. On constate également par places des traces d'hémorrhagies anciennes.

**Rétrécissement syphilitique du rectum. — Rectotomie externe. — Erysipèle, par M. A. SOUQUES, interne des hôpitaux.**

La nommée Marie B..., âgée de 47 ans, domestique entrée le 14 mai 1887, salle Chassaignac, lit n° 12, dans le service de M. Nicaise, remplacé par M. Kirmisson, à l'hôpital Laënnec.

Le père de cette malade est mort tuberculeux, la mère d'un cancer au sein.

Rien de remarquable dans les antécédents personnels jusque il y a 14 ans, époque à laquelle elle a contracté la syphilis.

C'était une syphilis parfaitement avérée, diagnostiquée et soignée à Lourcine par M. le professeur Cornil.

En 1878, elle a éprouvé des symptômes de rétrécissement, à savoir de la rareté et de la difficulté des selles suivies d'un écoulement purulent.

En 1881, ces signes devenant plus accusés, elle est rentrée à l'hôpital Necker dans le service de M. le professeur Guyon, elle y a subi la dilatation progressive et en est sortie au bout de deux mois considérablement améliorée.

Depuis lors, elle a été traitée à trois reprises différentes ; une première fois il y a trois ans, à l'hôpital Pascal par M. Pozzi qui a fait la rectotomie externe, une deuxième fois par M. Després à la Charité, qui a eu recours à la dilatation, enfin une troisième fois il y a un an 1/2, par M. Nicaise à l'hôpital Laënnec. Cette dernière fois elle est restée trois mois à l'hôpital et en est sortie après une dilatation méthodique.

Dernièrement, la constipation ayant reparu plus opiniâtre, les phénomènes de rectite étant devenus plus intenses, la malade s'est décidée à rentrer à l'hôpital dans le service de M. Kirrison.

A sa rentrée, on constate les signes suivants : Les selles sont rares, douloureuses ; et nécessitent l'emploi de purgatifs répétés.

Au toucher rectal le doigt est bientôt arrêté. C'est à peine si l'orifice inférieur du rétrécissement admet la pulpe de l'index. Pour se rendre compte de l'étendue on a recours à la sonde de Lafugier. On peut ainsi constater que l'orifice supérieur est à 12 cent. environ au-dessus de l'anus, l'orifice inférieur, très élevé, à 6 cent. L'étendue du rétrécissement mesure donc 6 cent. environ.

*Opération*, 1<sup>er</sup> juin 1887. — La rectotomie externe est pratiquée au thermo-cautère : incision couche par couche des plans superficiels depuis l'anus jusqu'à 5 cent. environ en arrière ; introduction d'une sonde cannelée passant au-dessus du rétrécissement et venant sortir au niveau du coccyx ; sur cette sonde, section complète du rétrécissement. Le doigt introduit dans le rectum franchit facilement le point rétréci sans résistance aucune. Le tout, fait avec l'antiseptie la plus minutieuse, est complété par un lavage boriqé avec pansement à l'iodoforme.

A dater de l'opération, on fait tous les jours un lavage avec l'eau boriquée suivi d'un pansement avec une mèche iodoformée, et l'état local et général sont satisfaisants.

28 juin. La malade est prise de céphalalgie et de malaise. La température atteint 39°,4 le matin, 40°,4 le soir. On constate une rougeur érysipélateuse partant de la plaie

anale. On prescrit un purgatif, 0,50 centigr. de sulfate de quinine matin et soir, et deux pulvérisations phéniquées sur la région.

Le 29. On continue le même traitement.

Le 30. La rougeur gagne les deux fesses et s'étend progressivement. La température, qui avait baissé la veille, remonte à 40°. On purge encore la malade et on continue les pulvérisations et le sulfate de quinine.

Les jours suivants, l'érysipèle progresse peu à peu. Toujours même traitement.

3 juillet. L'érysipèle gagne la partie postérieure du tronc jusqu'à la nuque. La température se maintient au-dessus de 39°. Albuminurie. Etat général grave. Au traitement ordinaire on adjoint une potion de Todd.

Le 4. L'état général est extrêmement grave. La malade est dans le délire depuis la nuit dernière.

Le 5. Elle meurt dans le coma. La malade succombait donc à un érysipèle. Mais nous devons faire remarquer que cet érysipèle ne s'est déclaré que 28 jours après l'opération, que pendant toute cette période et, bien des mois avant, on n'en avait vu aucun cas dans les salles. Nous devons encore faire remarquer que la malade, très indocile, avait l'habitude quotidienne de se lever malgré toutes les recommandations et d'enlever son pansement, ce qui annihilait assurément toutes les précautions antiseptiques et ce qui, par conséquent, peut avoir eu une influence sur le développement de cet érysipèle.

AUTOPSIE. 7 juillet. — Nous ne décrivons ici que la lésion spécifique du rectum qui seule présente quelque intérêt. En effet, à l'ouverture de l'abdomen nous n'avons trouvé aucune trace de péritonite et quant aux autres organes ils offraient l'aspect et les lésions que l'on peut rencontrer dans tous les états infectieux, c'est-à-dire une congestion des principaux viscères et en particulier du poumon et du rein.

Pour en revenir à la lésion rectale voici ce qu'on constatait : l'incision postérieure de l'opération remonte à 11 cent. au-dessus de l'anus.

Les lésions de la muqueuse remontent à une hauteur assez considérable au-dessus du rétrécissement. Dans la partie supérieure, à 13 cent. environ au-dessus de l'anus, la muqueuse est d'une coloration grisâtre sur laquelle tranchent des points d'une teinte ardoisée qui sont le siège d'autant d'ulcérations. Au même niveau se trouve un bord festonné qui délimite la portion de muqueuse à teinte grisâtre et celle de la partie inférieure qui, au contraire, présente une

teinte ardoisée généralisée semblable à celle précédemment notée.

Le point le plus rétréci mesurant 3 cent. 1/2 à peu près de circonférence siège à 9 cent. de l'anús. La muqueuse à ce niveau porte les traces de la brûlure faite par le thermo-cautère ; elle est très épaisse et se confond avec la paroi rectale qui se présente à la coupe sous un aspect lardacé.

Dans la partie inférieure, au-dessous de ce point rétréci, se trouvent de vastes cicatrices d'aspect blanchâtre qui tranchent sur la coloration ardoisée du voisinage.

En résumé donc, les lésions peuvent être divisées en trois zones.

1° Une zone inférieure, remontant à 4 ou 5 cent. au-dessus de l'anús, portant des cicatrices anciennes.

2° Une zone moyenne dans laquelle la muqueuse exulcérée présente une teinte ardoisée uniforme et l'intestin son maximum de rétrécissement.

3° Une zone supérieure où la muqueuse reprend la teinte grise normale avec les ulcérations isolées précédemment décrites.

Quant à l'examen histologique il sera fait ultérieurement.

M. CORNIL dit qu'à l'œil nu on ne constate au-dessus du rétrécissement que des dépressions cicatricielles avec points brunâtres et ardoisés. Au niveau du rétrécissement lui-même qui est très étroit et qui siège immédiatement au-dessus de l'ampoule rectale on voit des plis et des végétations sur la muqueuse qui fait corps avec les tissus périphériques fortement indurés et épaissis.

**Malformations multiples chez un nouveau-né; exstrophie de la vessie; organes génitaux externes rudimentaires et atrésie vulvaire; imperforation de l'anús et du rectum; absence du rein et de l'uretère droits; tumeur kystique développée vraisemblablement aux dépens du corps de Wolff et reliée au vagin par un canal de Gaertner; polydactylie, par E. BOIX, externe des hôpitaux.**

La nommée Ferr..., âgée de 27 ans, domestique, entre le 7 juin 1887, dans le service d'accouchement du Dr Maygrier, à la Pitié. Cette femme, primipare, est enceinte de huit mois

trois semaines environ. Elle n'a présenté durant sa grossesse d'autre particularité que des crises de rachialgie.

Les membranes sont rompues depuis la veille, 6 juin, à 5 heures du matin; les premières douleurs n'ont apparu que le soir du même jour, à minuit. La dilatation est complète, le 7 juin à 11 heures du matin, au moment de l'entrée dans le service.

On constate une présentation du sommet en O I D P. La rotation tardant à se faire, M. Démelin, interne du service, applique le forceps à 1 h. 10.

Extraction d'un enfant vivant qui pèse 2370 gr. et mesure 47 cent. de longueur. Les diamètres céphaliques sont les suivants :

|                                |        |
|--------------------------------|--------|
| Occipito-frontal.....          | 11     |
| Occipito-mentonnier.....       | 12 1/2 |
| Bipariétal.....                | 8 1/2  |
| Bitemporal.....                | 7 1/2  |
| Sous-occipito-bregmatique..... | 8 1/2  |

Cet enfant présente des malformations qui frappent immédiatement la vue : il y a exstrophie de la vessie, absence presque complète d'organes génitaux externes, imperforation de l'anus; le pied droit est pourvu de six orteils.

Un examen attentif permet de reconnaître les particularités suivantes :

La *vessie exstrophée* forme à l'hypogastre une tumeur de la grosseur d'un petit œuf; elle occupe tout l'espace compris entre l'ombilic et les pubis. La surface en est rouge vif, très sensible au toucher, constamment humectée; elle est franchement muqueuse sur la majeure partie de son étendue; au pourtour, surtout à la partie supérieure, une zone cutanéomuqueuse se continue avec la peau proprement dite de la paroi abdominale, établissant ainsi une transition entre le revêtement muqueux de la vessie et le tégument externe de l'abdomen.

Au-dessus de la vessie, l'ombilic est ainsi constitué : d'une part, à la partie supérieure de la vessie, la zone cutanéomuqueuse s'arrête nettement, formant une demi-circonférence à concavité inférieure; d'autre part, au-dessus du cordon, la peau de l'abdomen décrit une demi-circonférence à concavité inférieure; ces deux courbes se continuant par leurs extrémités, complètent une circonférence qui limite un cercle uniquement constitué par une aponévrose transparente au centre de laquelle vient s'insérer le cordon.

On n'a pu trouver l'orifice que d'un seul uretère, orifice situé sur un petit tubercule à la partie inférieure gauche de la surface muqueuse. L'introduction dans cet orifice du bout d'un fin stylet en fait sourdre quelques gouttes d'urine.

Au niveau de la limite inférieure de la tumeur que forme la vessie exstrophée, on constate que les pubis sont distants l'un de l'autre de 4 centim. et qu'ils forment de chaque côté de la ligne médiane une légère saillie sous la peau.

A ce même niveau et sur la ligne médiane, la muqueuse vésicale se continue avec un tissu d'apparence cicatricielle, à la surface duquel on a vu une ou deux fois apparaître une goutte de mucus; de fait, on constate une petite ouverture punctiforme, un peu allongée dans le sens transversal.

Au-dessous, et à la place que devraient occuper les organes génitaux externes, de chaque côté de la ligne médiane existe un tubercule ou plutôt un repli cutané, vestige des bourses ou des grandes lèvres.

Il n'y a pas trace d'orifice anal, et le sillon interfessier est lisse et uni, sans la plus petite dépression.

En présence de ces malformations multiples, le D<sup>r</sup> MAYGRIER consulte le professeur VERNEUIL sur l'opportunité de la création d'un anus artificiel. M. Verneuil est d'avis d'intervenir, et pratique lui-même l'opération à l'amphithéâtre de sa clinique.

Le 8 juin à 10 heures du matin, l'enfant est placé sur le ventre, les cuisses écartées; une incision médiane est faite dans le sillon interfessier jusqu'au coccyx; il s'écoule peu de sang; on recherche l'intestin avec la sonde cannelée; on aperçoit bientôt le cul-de-sac intestinal qu'on reconnaît à sa teinte vert-bouteille; on l'attire au dehors avec une pince hémostatique, puis on le suture aux lèvres de l'incision à l'aide d'un chasse-fil, avec des fils d'argent; l'intestin est alors incisé et le méconium s'écoule. On applique un pansement boriqué sur la plaie opératoire en ayant soin que la vessie soit protégée autant que possible.

Pendant quelques jours, l'enfant présente une élévation de température en rapport avec le traumatisme opératoire.

Cinq jours après l'opération, le 13 juin, on enlève les fils d'argent qui suturent l'intestin à l'incision anale; ils commencent à couper. La réunion est imparfaite. Néanmoins, pendant tout ce temps, les selles vertes se sont toujours écoulées par le bout incisé de l'intestin.

L'enfant a vécu 12 jours dans la couveuse de Tarnier, gavé avec du lait de nourrice, mais diminuant constamment de poids. Mort le 19 juin.

|        | POIDS      | TEMPÉRATURE       |
|--------|------------|-------------------|
| 7 juin | 2360       |                   |
| 8 —    | 2200       | 37.8 — opération. |
| 9 —    | 2110       | 37.7 — 37.8       |
| 10 —   | 2000       | 38.2 — 38.8       |
| 11 —   | 1970       | 39 — 39           |
| 12 —   | 1990       | 37.2 — 37.2       |
| 13 —   | 2000       | 37.4              |
| 14 —   | 1990       |                   |
| 15 —   | 1990       |                   |
| 16 —   | 1900       |                   |
| 17 —   | 1880       |                   |
| 18 —   | 1800 mort. |                   |

AUTOPSIE le 19 juin. — Une incision est faite sur la paroi abdominale antérieure en U renversé, partant d'une épine iliaque antérieure et supérieure pour aboutir à l'autre en passant par le creux épigastrique, de sorte qu'on peut rabattre comme un tablier le lambeau circonscrit qui comprend la vessie exstrophée, l'ombilic, etc.

On constate alors la disposition suivante des organes abdominaux :

Le *foie* est volumineux ; son lobe droit descend très bas ; en le soulevant on s'aperçoit qu'il occupe toute l'excavation destinée au rein droit, lequel manque absolument. A son niveau, et aplatie contre le côté droit de la colonne vertébrale, la *capsule surrénale* mesure 3 cent. de hauteur sur 1 cent. 1/2 de largeur et 2 millim. d'épaisseur environ.

Pas trace d'uretère de ce côté.

L'intestin enlevé, on trouve un *rein gauche*, assez volumineux. (Longueur 4 cent., largeur 2 cent., épaisseur, 1 cent. 1/2.) L'*uretère*, d'assez gros diamètre, plonge dans l'excavation pelvienne et remonte ensuite jusqu'à la face interne de la vessie exstrophée qu'il aborde à sa partie inférieure, et à la surface externe de laquelle il s'ouvre comme il a été dit plus haut.

La *capsule surrénale* gauche coiffe le rein à l'envers pour ainsi dire, la queue du casque se trouvant du côté droit de la colonne vertébrale, la grosse extrémité au contraire tournée vers la paroi abdominale.

*Estomac* assez dilaté.

Dans le petit bassin :

Un *utérus* avec ses ligaments normaux et deux petits ovaires. Cet utérus est *bicorne* ; on voit manifestement la soudure incomplète de la partie inférieure des canaux de Müller.



### Derrière l'utérus :

A droite de l'S iliaque, est le rectum qui ne présente rien d'anormal et aboutit à l'anus artificiel fait par le professeur Verneuil.

A gauche, dépassant un peu l'utérus en haut, une *masse sphéroïde*, de la grosseur d'une noisette, dont l'aspect extérieur rappelle celui de l'intestin, et qu'on pense devoir être un diverticule de l'ampoule rectale. Mais en disséquant avec soin ce corps étrange, on l'isole facilement des parties voisines, auxquelles il n'adhère que par un tissu cellulaire assez lâche, jusqu'à un *pédicule* que la dissection dégage long et grêle (4 cent.), et qui aboutit sur le bord latéral droit du vagin.

Cette masse est constituée par une paroi mince, transparente et paraît remplie de liquide ; elle est divisée en deux loges qui ne semblent pas communiquer ; la séparation de ces deux loges se traduit à la surface par une sorte de raphé qui suit le sphéroïde selon une de ses circonférences.

Fendu sur la ligne médiane en arrière, l'utérus laisse voir une petite cavité (1 cent. de hauteur) et un col plus étroit, avec un museau de tanche bien constitué.

A l'utérus fait suite par en bas un *vagin*, long de 2 cent. qui vient se terminer en cul-de-sac au diaphragme cicatriciel constaté à l'extérieur. Trois petits orifices, taillés obliquement dans ce diaphragme, laissent passer un crin non sans difficulté.

Au fond de ce cul-de-sac, un petit bourrelet circulaire, appliqué sur le diaphragme qui oblitère le vagin, représente l'*hymen*.

Accolée à la paroi droite du conduit vaginal, à partir de son extrémité inférieure, se trouve une *masse kystique allongée*, mesurant 1 cent. 1/2 de hauteur et presque 1 cent. de largeur, faisant saillie dans le vagin jusqu'à en oblitérer la lumière, de telle sorte qu'au-dessus de cette masse, entre son extrémité supérieure et le museau de tanche, la portion libre du canal vaginal est un peu dilatée.

En examinant sur la face externe du vagin le point où vient aboutir le pédicule du kyste sphéroïde susmentionné, on voit que ce pédicule est en rapport avec le kyste intravaginal, et établit une sorte de continuité entre les deux masses kystiques ; néanmoins le liquide de la poche intravaginale ne reflue pas dans le pédicule quand on presse sur cette poche.

La face intra-abdominale de la vessie, entièrement tapissée par le péritoine, ne présente rien de particulier.

Les deux *muscles droits* de l'abdomen, peu développés,

s'insèrent inférieurement aux deux pubis écartés; leur rapprochement ne se fait sur la ligne médiane qu'à leur insertion supérieure à la cage thoracique; leurs bords internes forment ainsi les deux côtés d'un triangle isocèle dont le sommet est à l'appendice xyphoïde, et dont la base est représentée par une ligne fictive réunissant les deux pubis, ligne horizontale sur laquelle se trouve l'orifice imperforé du vagin.

Les autres organes, le cœur en particulier, ne présentent aucune anomalie.

En résumé, cette observation est intéressante par :

1° Exstrophie de la vessie et écartement du pubis qu'on rencontre habituellement dans ce cas.

2° Absence d'organes génitaux externes.

3° Atrésie du vagin.

4° Imperforation de l'anus et du rectum.

5° Absence totale d'un rein et de son uretère; développement un peu exagéré du rein existant.

6° Inversion de la capsule surrénale gauche.

7° Utérus bicorne.

8° Présence de deux kystes, l'un intra, l'autre extra-vaginal, reliés par un pédicule.

9° Polydactylie.

Ce cas complexe peut donner lieu à plusieurs considérations qu'il n'est pas sans intérêt d'exposer ici :

1° Au point de vue *médico-légal* d'abord, il était impossible d'assigner un sexe à cet enfant; s'il eût vécu, c'est à la puberté seulement qu'on eût pu le reconnaître, car les accidents de la rétention des règles n'eussent pas manqué de se produire, et de tels symptômes auraient sans doute fixé le diagnostic.

2° Au point de vue *clinique*, on peut faire ressortir la débilité native d'un être anormal à tant de titres. Bien que les chances de survie fussent peu nombreuses, l'intervention était indiquée et urgente; aussi l'enfant a-t-il été opéré de son imperforation de l'anus; puis il a été placé dans la couveuse, gavé, entouré de soins minutieux, malgré la perspective d'une vie infirme et les chances douteuses d'une opération autoplastique ultérieure.

3° Enfin, au point de vue *embryologique*, cette observation d'exstrophie de la vessie a ceci de particulier qu'il s'agit d'une fille, alors que c'est beaucoup plus souvent chez les

garçons qu'on rencontre pareille anomalie (proportion de 6 ou 7 contre 1, d'après Le Dentu).

Nous ferons remarquer aussi la multiplicité des malformations, ce qui est très ordinaire en tératologie. La plus intéressante est certainement la persistance du côté droit, sous forme de deux kystes reliés par un canal, de l'appareil urinaire primordial; car on peut logiquement voir dans le kyste supérieur un reste du corps de Wolff, dans le pédicule le canal de Wolff, dans le kyste intra-vaginal la partie inférieure de ce même conduit qu'on retrouve à l'état normal chez certains mammifères adultes (truie, vache), constituant le canal de Gärtner.

Il serait encore très intéressant de savoir si le diaphragme au niveau duquel se termine le vagin, est une dépendance des téguments périnéaux, si c'est une sorte de tissu de cicatrice, ou si c'est là, conformément à la théorie vraisemblable du Dr Budin, le *doigt de gant* vaginal imperforé qui constitue l'hymen.

L'examen histologique des divers organes et l'interprétation embryologique de ces vices de conformation seront donnés ultérieurement par M. le professeur Mathias Duval qui a bien voulu se charger d'étudier la pièce déposée dans son laboratoire.

M. MAYGRIER insiste sur l'intérêt médico-légal, tératologique et anatomique de ce cas.

Il était impossible d'assigner un sexe à cet enfant avant l'autopsie. Il appartient au sexe féminin et l'exstrophie vésicale est plus rare dans ce cas. Le petit diaphragme qui siège à l'extrémité inférieure du vagin imperforé est peut-être l'hymen et son étude pourra servir à contrôler la théorie de M. Budin.

M. BROCA dissèque en ce moment un fœtus très analogue qui sera présenté ultérieurement et qui a aussi une imperforation du rectum sans trace de dépression cutanée au niveau de l'anus.

A la place des organes génitaux externes est un tubercule médian surmontant deux petits bourrelets qui semblent un scrotum sans contenu. L'intestin se termine à la vessie mais il est imperforé. Il n'est pas tordu et l'artère mésentérique reste derrière lui dans son trajet.

**Lésion aortique ancienne. — Anévrysme valvulaire.**  
— **Abcès sous-endocardiques**, par F. LEGUEU, interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

F. R..., âgée de 39 ans, entre le 1<sup>er</sup> juin 1887 dans le service de M. le Dr Gouraud à l'hôpital Cochin.

Pas d'antécédents héréditaires.

A eu deux enfants; fausse couche il y a six mois.

N'a jamais eu d'attaque franche de rhumatisme mais a éprouvé de temps à autre de vagues douleurs dans les articulations.

1<sup>er</sup> juin. La malade se plaint encore de ces douleurs vagues, qu'elle est incapable de localiser; elle présente des symptômes d'embarras gastrique: langue saburrale, vomissements, quelques douleurs dans le ventre; la région épigastrique est sensible.

On remarque que la malade respire difficilement, mais on ne trouve dans la poitrine que de légers signes d'emphysème. Pas de toux. Pas d'expectoration.

L'auscultation du cœur fait percevoir un très léger souffle systolique à la base; les battements sont un peu sourds, mais il n'y a pas trace de péricardite. Pouls normal et régulier à 80°.

Pas d'albumine dans les urines.

30 juin. Dans les jours qui suivirent l'entrée de la malade à l'hôpital, la maladie s'aggrava singulièrement.

La fièvre apparut; la température s'élevait à 40° à certains jours et retombait le lendemain matin à 37°, et l'apyrexie continuait quelques jours, jusqu'à ce qu'une nouvelle poussée fébrile se produisît.

De temps en temps et coïncidant avec les élévations thermiques, la malade avait des accès d'oppression, caractérisés par une dyspnée intense, qu'accompagnaient de violentes palpitations. L'examen répété des poumons ne faisait cependant percevoir aucun bruit anormal et à l'auscultation du cœur, on trouvait encore ce souffle que l'on entendait le premier jour; mais ce souffle s'accroissait de plus en plus, il devenait rude et râpeux et se faisait presque exclusivement entendre à la base du cœur et pendant la systole.

Le pouls régulier et bon dans les intervalles devenait petit, rapide et irrégulier pendant les accès de dyspnée.

A aucun moment, on n'a pu constater de l'albumine dans les urines.

L'état général est toujours resté relativement bon: la lan-

gue était sèche, mais non fuligineuse ; il y avait de l'inappétence sans vomissements ; pas de diarrhée, pas de douleurs viscérales ; la malade en un mot ne se plaignait que de sa dyspnée et de ses palpitations.

Le diagnostic porté en présence des signes fébriles et de la localisation de l'affection sur le cœur, fut celui d'endocardite ulcéreuse à forme bizarre, non classique.

1<sup>er</sup> juillet. La malade succombe à cinq heures du soir dans un accès de dyspnée.

*AUTOPSIE pratiquée 36 heures après la mort.* — Le péricarde contient une faible quantité de liquide sans trace de péricardite. Le cœur est volumineux et dilaté, les lésions sont localisées au niveau de l'orifice aortique.

A ce niveau, on constate tout d'abord que la valvule sigmoïde antérieure de l'aorte est complètement envahie par des végétations saillantes, qui recouvrent toute sa surface axiale et son bord adhérent. Ces végétations, auxquelles sont attachés des caillots récents, semblent de date ancienne ; elles font dans l'orifice aortique une saillie très appréciable et rétrécissent considérablement son calibre. Au-dessous de cette valvule, on trouve à la surface de l'endocarde une petite ulcération en bec de flûte et de laquelle s'échappe une goutte de pus ; en pressant sur la partie de l'endocarde qui avoisine l'ulcération, on voit très nettement un liquide purulent s'échapper à l'orifice ; l'introduction d'un stylet se fait très facilement et conduit dans un trajet fistuleux, qui s'étend jusqu'à la partie postérieure de l'orifice de l'artère pulmonaire, au-dessous de la valvule droite de cet orifice et sans perforer la paroi.

De l'ulcération de l'endocarde, qui conduit à ce trajet fistuleux, part une autre ulcération superficielle de l'endocarde, qui aboutit à une perforation du bord adhérent de la valvule sigmoïde malade et conduit le stylet dans la concavité de cette valvule.

Si maintenant, écartant les végétations valvulaires de la paroi aortique, on examine la concavité de la valvule, on aperçoit tout d'abord un large orifice situé sur la paroi antérieure de l'aorte, et, un peu plus à gauche, un diverticule de la concavité valvulaire aboutissant à un nouveau trajet fistuleux. Ce trajet conduit encore le stylet dans l'artère pulmonaire, sans qu'il y ait perforation de la paroi, et aboutit au-dessous de la valvule postérieure de son orifice.

C'est donc un trajet fistuleux absolument analogue au premier, au point de vue de sa constitution et probablement aussi au point de vue de son mode de formation.

L'orifice que l'on aperçoit sur la paroi antérieure de l'aorte présente des caractères tout différents ; ses dimensions égalent le diamètre d'une lentille ; sa circonférence est nettement découpée et comme taillée à emporte-pièce. Cet orifice conduit dans une petite cavité, dont le fond est partagé en deux parties à peu près égales par une crête verticale. Les parois de cette cavité sont lisses, sans végétations, sans ulcérations et il est impossible par l'exploration au stylet d'y rencontrer aucun trajet fistuleux. La netteté des bords de cet orifice, l'absence de végétations dans sa cavité, la régularité de ses parois nous permettent de supposer qu'il s'agit là d'un anévrysme valvulaire, n'ayant avec l'affection qui nous occupe qu'un rapport de coïncidence.

Les autres parties du cœur ne présentent rien de particulier ; la valvule mitrale est un peu épaissie mais il n'y a nulle part ailleurs de trace d'inflammation récente ou ancienne.

Les autres viscères ne présentent rien de particulier.

Les poumons sont sains, sans tubercules, sans congestion, sans embolie.

La plèvre droite contient un peu de liquide, mais il n'y a pas trace de pleurésie.

Le foie est congestionné ; foie, cardiaque, poids 4 kil. 500.

Rate volumineuse, poids 300 gr. la putréfaction déjà avancée ne permet pas de se rendre un compte exact de l'état de l'organe.

Reins un peu gros et congestionnés.

Cerveau sain ; sans infarctus, sans embolie.

Nulle part, il n'existe d'abcès métastatiques.

M. CORNIL. C'est là un exemple typique d'anévrysmes valvulaires des sigmoïdes, à trajet allongé. Ils auraient pu s'ouvrir dans l'une des cavités du cœur et établir ainsi une communication anormale. Quant à leur contenu, il faut savoir que ces liquides puriformes contiennent parfois très peu de globules blancs et sont rendus opaques par une multitude de micro-organismes.

**Exencéphale ayant vécu 32 heures après l'accouchement. — Autopsie, par PAUL LAUMET, interne provisoire (1).**

Le 27 juin 1887 est accouchée à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Bouilly, la nommée L. D., âgée de 26 ans.

Cette femme, qui s'est toujours bien portée et semble de constitution robuste, a déjà eu trois accouchements : un garçon vivant actuellement, âgé de cinq ans, une fausse couche de trois mois 1/2 sans cause bien nette, et une fille à terme morte au bout de quelques mois. Nous n'avons toutefois pas trouvé d'antécédents spécifiques, ni aucun antécédent héréditaire.

La femme est actuellement enceinte de 8 mois 1/2 lorsque apparaissent les premières douleurs le 27 juin, à 3 h 1/2 du matin. Le bassin est normal.

Avant la rupture de la poche des eaux, le diagnostic de la présentation ne peut être fait exactement; le palper et l'auscultation faisaient songer à une O I G A.

La dilatation du col étant complète, la rupture artificielle des membranes est faite à 11 h. 30 du matin. Il s'écoule une quantité assez abondante de liquide, il y avait d'ailleurs un léger degré d'hydramnios.

Le diagnostic d'exencéphale put alors être fait après un examen prolongé : pourtant la pression du doigt sur la tumeur qui surmonte la tête n'a pas donné lieu aux mouvements convulsifs indiqués par Cazeaux dans ces cas.

Contrairement à ce qui se produit dans la majorité des cas de malformations analogues, ce n'est pas la face qui se présente ici, mais le sommet : la tête est extrêmement fléchie.

Au toucher, l'on sentait alors en avant une partie dure et résistante qui était sans doute l'occiput, et derrière laquelle existait un large sillon très appréciable au doigt. En arrière de ce sillon, l'on rencontrait une tumeur molle et mamelonnée, qui occupait à peu près l'axe du vagin et que l'on pouvait circonscrire avec le doigt.

Le travail se fit assez rapidement, et l'accouchement se termina spontanément à 11 h. 45 du matin.

Le fœtus appartient au sexe féminin, ce qui d'après G. St-Hilaire serait encore une exception dans les cas ana-

(1) La pièce a été remise à M. Broca qui l'a demandée pour en faire un examen anatomique, lequel sera publié ultérieurement.

logues, son poids est de 2900 gr. Il présente sur la tête une tumeur dont le volume atteint à peu près celui du quart d'un poing d'adulte.

Cette tumeur de couleur violacée montre des mamelons séparés par des sillons rappelant un peu les cotylédons du placenta, mais beaucoup plus lisses que ceux-ci. Elle est le siège d'une légère exsudation sanguine; si l'on presse sur la tumeur le fœtus est pris de convulsions classiques qui durent quelques secondes.

Ce fœtus placé dans la couveuse et soumis au gavage a vécu 32 heures. De temps à autre il a été pris de convulsions.

*Autopsie.* — Sur le sommet de la tête existe une tumeur assez volumineuse. Elle s'étend depuis la région frontale à 2 cent. au-dessus des arcades sourcilières jusqu'à l'occiput en un point qui correspondrait normalement à la fontanelle postérieure.

Latéralement, cette tumeur s'étend sur les deux pariétaux jusqu'à deux cent. au-dessus des oreilles; ces os semblent faire totalement défaut.

L'occipital qui semble normalement développé forme une masse dure qui résiste sous le doigt.

Au pourtour de la tumeur, les parties molles forment un bourrelet très saillant en arrière au niveau de l'occipital et très peu marqué en avant.

Aux limites de la tumeur, le cuir chevelu ou la peau se continuent avec ses enveloppes par une ligne de démarcation assez nette.

La face est normalement développée, mais présente l'apparence de la tête des batraciens, les yeux saillants, le menton projeté en avant ainsi que la bouche, le nez aplati.

Le rachis est normalement développé ainsi que la moelle, pas trace de spina bifida.

Les poumons légèrement congestionnés sont atéléclasiés par places. Plongés dans un vase ils nagent entre deux eaux.

Le cœur ne présente pas de malformations; le trou de Botal est en voie d'oblitération. L'on voit très nettement le repli valvulaire qui de la partie postéro-inférieure de la cloison interauriculaire gagne la partie antérieure de l'anneau de Vieussens.

Intégrité absolue du tube digestif qui n'offre pas trace d'arrêt de développement.

Rien au foie.

Les reins sont lobulés; cette conformation se voyait très nettement sur la pièce fraîche et rappelait absolument l'apparence d'un rein de veau.

La vessie est bien développée, l'ouraque oblitéré.



Les organes génitaux sont normaux, l'utérus et les ovaires ainsi que les trompes présentent l'apparence qu'ils ont d'ordinaire à la naissance, pas trace d'arrêt de développement au niveau des organes génitaux externes.

En résumé, il nous semble que le fœtus dont nous venons de rapporter l'histoire peut être classé parmi les exencéphales, et que dans les divers groupes de cette famille on peut le ranger plus spécialement dans celui des hyperencéphales. Le point qui nous semble intéressant est le suivant. On ne rencontre ici aucune des malformations qui d'après G. Saint-Hilaire accompagnent d'habitude l'hyperencéphalie telles que le bec-de-lièvre ou l'ectromélie, etc. Nous n'avons noté ici que la disposition spéciale des reins lobulés que nous avons indiqués plus haut.

Quant à la cause de cette malformation, nous n'avons pu recueillir aucun renseignement à cet égard. Peut-être en raison de la fausse couche, de l'enfant mort au bout de quelques mois et de ce fœtus monstrueux se suivant chez une femme qui a eu auparavant un enfant bien portant, y aurait-il lieu de songer à la syphilis. Mais nous n'en avons trouvé aucune preuve certaine.

#### **Angine de poitrine, par FÉLIX REGNAULT, interne des hôpitaux.**

Le nommé G... Michel, Italien, âgé de 51 ans, vitrier, est entré salle Rayer, n° 5, le 13 juin 1887. Il s'exprime assez mal, mais raconte cependant ce qui suit.

Vitrier depuis dix ans, il n'a jamais eu néanmoins de coliques de plomb ni d'accidents saturnins.

Il y a quelques années, il fit une chute d'un cinquième.

Il n'a pas d'antécédent de rhumatisme ni de goutte.

Il ne fume presque pas.

Au mois d'octobre dernier, il se mit à tousser, dit-il; toux sans expectoration sanguine.

Trois à quatre mois après apparurent les accès d'oppression.

C'étaient des crises d'étouffement survenant surtout la nuit.

La douleur siégeait au creux épigastrique et remontait dans la poitrine avec irradiation dans le bras.

Ces accès s'accrochèrent ces derniers temps et le forcèrent à entrer à l'hôpital.

A l'examen on trouve :

Cœur hypertrophié, claquement du premier bruit.

Poumon rien.

Urines claires et abondantes ; pas d'albumine ; se lève la nuit pour uriner.

A l'hôpital, ses accès d'angine de poitrine le prennent : un par jour en moyenne. Il est obligé de rester couché car le moindre mouvement provoque ces douleurs. L'ingestion d'aliments les amenait également, et il ne prenait que des liquides. Le nitrite d'amyle donné à la dose de 5 à 6 gouttes à respirer au moment de l'accès y amène un soulagement.

30 juin. Dès le matin le malade se sentait mal à son aise.

Vers une heure, sa femme vint le voir et lui donna des oranges.

Vers trois heures il en mangea ; depuis huit jours il avait à peine mangé et il n'y avait que le bouillon tiède, qui passait.

Vers quatre heures, il fut pris de nausées et presque aussitôt d'étouffements, il eut quelques vomissements insignifiants. L'attaque dura une demi-heure et cessa à l'aide du nitrite d'amyle.

A la fin de cette attaque, l'interne de garde trouva le malade très pâle, mais défait, ayant conservé toute son intelligence. Il se plaignait de souffrir partout et on observait un léger œdème des membres inférieurs.

Le cœur battait 42 fois à la minute, le pouls était imperceptible.

Vers cinq heures, il fut repris de nausées, d'étouffements, de hoquets, au bout d'un quart d'heure, abattu, il retombait dans son lit. Le cœur fortement ralenti avait moins de quarante pulsations.

Le nitrite d'amyle, une saignée faite par l'interne de garde ne purent le ranimer, et il mourut vers 5 h 1/2.

A l'AUTOPSIE on trouve les lésions suivantes :

*Reins.* — Rouges et de grosseur moyenne. Poids 135 gr. pour l'un, 140 pour l'autre.

La capsule s'enlève facilement ; il n'y a pas d'adhérences.

On trouve aux extrémités et dans l'intérieur du rein des kystes peu nombreux.

La couleur est grise, rougeâtre, avec prédominance de rouge. La surface tout entière est finement granuleuse. Les granulations prédominent sur le bord convexe et aux extrémités elles apparaissent comme une foule de petits points blancs de la grosseur d'une tête d'épingle, elles sont entremêlées de réseaux vasculaires rouges : il existe en outre sur la surface des reins des dépressions qui serpentent de manière à former des lobules irréguliers.

A la coupe on constate :

La teinte rouge uniforme.

La substance corticale atrophiée d'une manière inégale, irrégulière correspondant aux dépressions de la surface. Son épaisseur en certains endroits est de 3 à 4 millim. La substance pyramidale difficile à distinguer est diminuée en hauteur : les pyramides sont raccourcies.

La partie centrale des reins est occupée par les calices infiltrés de graisse.

La hauteur du rein de la surface aux pyramides ne dépasse guère 1 cent. à 1 cent. 5.

*Foie.* — Assez volumineux. Poids, 1650.

*Rate.* — Grosse et dure. Poids, 250.

*Cœur.* — Poids 620, grammes.

Boursoufflement du bord libre des valvules qui ne sont pas altérées.

Pas d'insuffisance aortique, pas d'insuffisance mitrale.

Hypertrophie exclusive du ventricule gauche.

Cœur dilaté et en diastole.

*Aorte.* — Indurée, épaissie, inégale, rugueuse, comme fissurée et fendillée : la surface externe offre entre les fissures des saillies à teinte jaunâtre et graisseuse.

*Coronaires.* — Elles sont normales, de volume ordinaire, sans athérome, mais leur orifice est rétréci, au point d'avoir à peine un demi-millimètre de diamètre. Celui de l'artère coronaire droite, est encore plus rétréci. On y passe tout juste un crin ; immédiatement en arrière du rétrécissement, on les retrouve normales de structure et de calibre.

M. CORNIL insiste sur l'intérêt de ce cas. Cet homme était saturnin mais n'avait pas d'albuminurie. Sa profession prédispose à l'athérome. Pourtant les artères coronaires ne présentent pas l'aspect ordinaire du rétrécissement par athérome. Il est rare que celui-ci donne lieu à une diminution de calibre aussi énorme et aussi limitée que celle qu'on constate sur la coronaire droite. Peut-être s'agit-il d'une disposition congénitale ? Dans ce cas on pourrait expliquer l'apparition tardive des accès d'angine par la suppléance de l'autre coronaire qui n'aurait été atteinte que récemment d'athérome à son origine. La pièce est en tout cas très rare et curieuse.

**Vessie à cellules et à poches. — Compression avec dilatation consécutive de l'uretère droit par l'une des poches, développée au niveau de son abouchement,**  
par L. JACQUET, interne des hôpitaux.

M... Maurice, âgé de 54 ans, journalier, entre le 2 juillet 1887 dans le service de M. le Dr Debove. Cet homme est dans un état de collapsus assez accentué; on n'en peut tirer aucun renseignement. Les porteurs qui l'ont amené auraient dit qu'il « faisait du sang » c'est le seul détail qu'on ait pu recueillir sur son compte.

Il ne paraît pas souffrir. Les poumons et le cœur sont en bon état.

Hypothermie notable 34°,5 le soir à 4 heures.

Après beaucoup de difficultés nous avons pu extraire par le cathétérisme un 1/2 verre d'urine louche et sanglante. Cette opération fit souffrir le malade: la plupart des sondes étaient arrêtées à la région prostatique.

Il meurt le soir même, dans ce même état.

**AUTOPSIE.** — Cavité thoracique: rien de particulier qu'un peu de congestion aux bases des deux poumons.

*Foie.* — Diffluent et congestionné.

*Rate.* — Difffluente et congestionnée.

*Intestins.* — Rien de particulier, pas de lésions des follicules clos ni des plaques de Peyer.

*Reins.* — Volumineux et congestionnés; le droit principalement.

L'uretère *droit* est dilaté dans toute son étendue, depuis les calices jusqu'à l'abouchement dans la vessie; à ce niveau il est à peu près du volume du pouce.

L'uretère *gauche* est normal.

*Vessie.* — Elle est rétrécie et remplie d'urine trouble et rougeâtre. Ses parois sont très épaissies; sa muqueuse, de coloration gris ardoisé, est criblée sur sa partie postérieure d'orifices arrondis infundibuliformes, au nombre d'une douzaine. Un certain nombre d'entre eux conduisent à de simples dépressions en cul-de-sac, d'autres à de petits diverticules plus ou moins profonds, deux enfin à des cavités constituant de véritables vessies accessoires à parois exulcérées et noirâtres. La plus grande de ces deux poches, du volume d'une mandarine, est située exactement au-dessous de l'orifice de l'uretère droit dilaté.

La prostate est hypertrophiée; la partie prostatique de l'uretère est, sur sa paroi postérieure, creusée d'orifices con-

duisant à des diverticules sous-muqueux; à ce niveau l'on voit enclavé dans l'un de ces orifices un calcul phosphatique, gros comme une petite noisette.

**RÉFLEXIONS.** — Cette observation nous a paru mériter d'être signalée à cause de la particularité anatomique suivante : compression avec dilatation consécutive d'un uretère, par une poche vésicale. Il est probable que cet accident était d'origine récente, et s'est produit sous l'influence d'une rétention d'urine causée par l'enclavement du calcul dans le canal prostatique. Le tout n'était du reste qu'un incident dans l'état du malade, ainsi que le prouvent les altérations de la vessie, évidemment très anciennes.

**Corps étrangers des voies aériennes et digestives, par**  
E. POTHERAT, interne des hôpitaux.

La pièce que j'ai l'honneur de présenter à la Société pour n'être pas une rareté pathologique, offre cependant quelques particularités intéressantes. Et tout d'abord je dois dire que c'est grâce à l'obligeance de M. le Dr Ferrand, médecin de l'hôpital Laënnec, dans le service duquel la malade a succombé que je puis apporter ce larynx. Il provient d'une vieille femme de 78 ans, la nommée Elisabeth Ch... entrée il y a quelques mois à Laënnec, salle Quesnay, lit n° 11. Son grand âge seul avait entraîné son admission, car elle n'avait d'autre maladie que de la sénilité. Dépourvue de dents, elle ne mangeait les aliments solides qu'avec de grandes difficultés; la mastication de la viande lui était impossible, et il y a quelques temps, elle a failli étouffer d'un morceau de viande trop gros qu'elle avait avalé. Aussi M. le Dr Ferrand, pour éviter à l'avenir de semblables accidents, avait-il prescrit de ne lui donner que des aliments liquides ou semi-liquides. Cette sage prescription fut assez bien exécutée pendant quelques temps, mais un jour donné, c'était le 5 juillet dernier, la malade trompant la surveillance des infirmières voulut manger du bifteck. Un morceau relativement considérable s'engagea dans sa gorge, et elle fut prise aussitôt d'un terrible accès de suffocation. On courut avertir l'interne de garde qui se trouva en présence d'une malade bleuâtre, cyanosée, la face et le cou énormément tuméfiés, asphyxiant. Mis au courant de ce qui s'était passé, il explora avec le doigt et des pinces l'arrière-gorge; mais

il ne vit, ne sentit, ni ne ramena rien, et pendant ses très courtes tentatives, la malade succomba. La mort était survenue environ huit minutes après l'ingestion du bol alimentaire.

A l'autopsie, faite 36 heures environ après la mort en présence de M. le Dr Ferrand et sous sa direction, on s'empressa d'examiner les voies aériennes et on trouva ce que je vous présente actuellement; c'est-à-dire un morceau de viande remplissant complètement le larynx depuis son extrémité supérieure jusqu'à la trachée dans laquelle il pénètre même un peu. Ce morceau de viande, roulé en cylindre et effilé à ses deux extrémités, se moule absolument sur les reliefs ou dépressions du larynx.

Il a refoulé en dehors les cordes vocales qui sont complètement effacées sur les parois latérales.

On peut se demander comment un corps aussi volumineux a pénétré dans le larynx et surtout a pénétré dans celui-ci à une aussi grande profondeur.

Qu'il ait pénétré dans le larynx, cela s'explique sans doute par une inspiration forte et intempestive survenue au moment où s'accomplissait le 2<sup>e</sup> temps de la déglutition.

Quant à sa pénétration jusque dans la trachée de manière à remplir tout le larynx, je crois que l'on peut l'expliquer de la manière suivante : la malade suffocant fit pendant les premières minutes les plus grands efforts pour inspirer de l'air; le larynx obturé n'en laissant nullement passer, les puissances inspiratrices mises en jeu faisaient dans l'arbre aérien un vide d'autant plus propice à la progression du corps étranger, que sa consistance assez molle, la large ouverture de la glotte, l'action des muscles qui agissent à la fois sur la respiration et la déglutition, en particulier le crico-pharyngien, s'unissaient pour le faire avancer vers les poumons.

Pouvait-on intervenir dans un cas semblable? On avait vainement essayé d'extraire le corps étranger; de ce côté toute intervention était vaine; mais il restait la trachéotomie. Nul doute que si l'on avait eu le temps d'y recourir, la malade eût survécu, et l'on aurait eu alors tout le loisir pour extraire à l'aide de moyens appropriés le corps étranger logé dans le larynx.

Les cas de corps étranger des voies digestives ou aériennes ne sont pas très rares à l'hôpital Laënnec dans les services de chroniques, ce qui se comprend, ces services recrutant un grand nombre de vieillards et de nerveux, malades qui, avec les aliénés, fournissent le plus gros contingent de ces accidents. C'est ainsi qu'il y a quelques mois nous avons été

témoin d'un accident de ce genre survenu dans des conditions un peu particulières susceptibles d'induire en erreur à un examen superficiel. C'était un homme de 49 ans, couché au n° 15 de la salle Trousseau. Il était entré pour des manifestations très nettes du tabes dorsalis et depuis quelques mois il était sujet à des crises laryngées d'ataxie, assez fréquentes. Ces crises d'ailleurs duraient plus ou moins longtemps; elles se terminaient spontanément et n'avaient jamais réclamé que des soins assez anodins. Le 27 mars il fut pris un soir d'accès de suffocation assez violents et très rapprochés; le malade crut à une nouvelle crise laryngée, bien qu'il lui semblât que les choses étaient un peu différentes de ce qu'il ressentait d'ordinaire; on ne crut pas devoir nous prévenir de ce qui se passait et le malade succomba avant qu'on ne fût venu lui apporter du secours.

Ayant voulu nous assurer de l'état des nerfs du larynx chez un homme qui paraissait avoir succombé à une crise laryngée de tabes, nous lui enlevâmes le larynx et le pharynx tout à la fois, nous aperçûmes alors à notre stupéfaction un corps étranger, un morceau d'os plat et long, fixé dans la paroi postérieure du pharynx, et aboutissant à une petite cavité creusée dans le tissu cellulaire rétro-pharyngien cavité remplie de liquides alimentaires ou du tube digestif. Nous interrogeâmes alors les voisins du malade, le personnel de la salle, et nous apprîmes que le malade peu de temps avant le début de ses accidents avait mangé du poulet; et c'était effectivement une côte de poulet qui avait constitué le corps étranger du pharynx.

Ici encore, bien mieux que dans le premier cas, l'intervention chirurgicale aurait pu être efficace si nous avions été prévenu à temps, car la terminaison fatale avait été, on le conçoit, bien moins rapide que dans le cas de notre vieille femme.

M. VERCHÈRE rapproche de ce cas celui d'un vieillard qu'il a observé à Bicêtre, en 1879 et auquel, dans les mêmes conditions, on eut le temps de faire la trachéotomie, ce qui le sauva, quoique le corps étranger ne fût expulsé que plusieurs jours après. Dans la règle, après une rapide tentative pour extraire le corps étranger par les voies naturelles, il faut recourir sans tarder à la trachéotomie. Les manœuvres avec la pince, les efforts du malade qui asphyxie ne font en effet, qu'engager de plus en plus le corps mou dans l'orifice qu'il obstrue.

**Rapport sur la candidature de M. F. Villar au titre de membre adjoint, par le Dr F. VERCHÈRE.**

Parmi les présentations faites par M. Villar et qui ont attiré l'attention de la société, nous choisirons une série de tumeurs des doigts qui, par leur ensemble, permettent de reprendre l'histoire de ces tumeurs dont les exemples sont rares et qui prêtent actuellement à des interprétations sur lesquelles la lumière est loin d'être faite.

Je veux parler des kystes dermoïdes des doigts qui par leur aspect, par leur structure même peuvent être rangés et confondus avec les kystes sébacés au point qu'il n'est pas possible d'affirmer que l'on a affaire aux uns plutôt qu'aux autres. Aussi Villar a-t-il eu soin de les désigner sous le nom de *kystes à contenu sébacé*, expression qui ne préjuge en rien la pathogénie et devrait être conservée.

Thuvon et Rizet, les premiers auteurs qui s'en soient occupés les désignent déjà sous le nom de kystes dermoïdes, puis après eux, en 1881, Troquart les dénomma kystes épidermiques de la pulpe du doigt. L'examen histologique fait par Arnozan montre qu'il est formé d'une paroi à contenu épithélial, identique aux cellules cornées de l'épiderme. La même année Gibier (Soc. anat.) présente une observation de Després, kyste de la face palmaire de la deuxième phalange, qu'il croit un kyste dermoïde. M. Polaillon, en 1884, présente un nouveau cas à la Société de médecine de Paris qu'il désigne sous le nom de kyste dermoïde de l'index et, dans son article du Dictionnaire Dechambre, le même auteur dit « qu'on n'a trouvé aucun exemple de kyste sébacé sur les doigts » et ajoute, que « Blum a eu l'occasion d'en opérer un chez un homme de 56 ans, mais il occupait la face dorsale du 1<sup>er</sup> espace inter-métacarpien et non la région dactylienne ». Puis viennent les observations que M. Villar nous a présentées en 1885 et 1887. Je me permettrai de signaler un nouveau cas que j'ai eu l'occasion d'observer, encore inédit et identique à ceux de Villar.

Ajoutons comme travaux plus récents ceux de Reverdin publiés dans la Revue de la Suisse romande (1886) sur les kystes sébacés de la face palmaire des doigts qu'il regarde comme des kystes succédant à l'inclusion d'une partie du tégument au niveau d'un point traumatisé. Cette hypothèse a déjà été soutenue par Gross, de Nancy, et Schmidt a publié à l'appui plusieurs observations dans la Revue médicale de l'Est (1886).



Si nous reprenons les observations de F. Villar, nous pouvons voir qu'au point de vue de la structure, comme l'avaient indiqué les auteurs, ces kystes ne sont nullement différents des kystes sébacés ordinaires, et, n'était leur siège en un point où les glandes sébacées n'existent pas, l'hésitation ne serait pas permise. Dans le kyste que j'ai enlevé au niveau de la 1<sup>re</sup> phalange du médius, l'examen histologique fut fait par M. Capitan, sans qu'il ait été prévenu du siège de la tumeur ; la note qu'il me remit était ainsi conçue : « Kyste sébacé et comme contenu et comme paroi ».

Quels sont donc les arguments en faveur de l'opinion la plus généralement admise actuellement ? Ils peuvent se réduire à deux, l'absence des glandes sébacées à la face palmaire des doigts et l'existence d'un traumatisme ayant presque toujours précédé l'apparition de la tumeur.

Les glandes sébacées erratiques sont rares et ne peuvent être, comme l'a fait voir Villar, qu'une hypothèse plausible. Quant au traumatisme, s'il est permis de le trouver dans quelques cas, il est bien difficile d'admettre d'une façon certaine son influence, dans les cas comme celui de Villar où il s'était produit 8 ans avant l'apparition de la tumeur. Ce serait par lui que les cellules épidermiques pénétreraient dans la cicatrice, sous la peau et donneraient naissance aux kystes à contenu sébacé. C'est une question encore en suspens et sur laquelle il faut garder un sage réserve.

Le côté clinique de la question n'est pas moins intéressant et M. Villar dans ses communications y a insisté avec juste raison. Il est en effet difficile sinon impossible dans la plupart des cas de faire le diagnostic et M. Villar nous a présenté, pour le prouver, une tumeur rare aussi de la face palmaire du petit doigt, fibro-lipome qui pendant la vie aurait pu être pris pour un kyste synovial, à cause d'une crépitation spéciale analogue à celle des kystes à grains riziformes. Ces kystes ont une consistance élastique, leur mobilité sur les parties profondes est bien marquée et dans la plupart des cas l'adhérence à la peau est assez notable, de sorte que pour l'ablation il faut avoir soin d'enlever une partie du tégument par une incision ovale afin de ménager la poche kystique et d'obtenir ainsi un affrontement plus parfait et plus régulier après l'ablation.

Ce sont ces points de pathogénie, de structure, de clinique que M. Villar a bien fait ressortir dans les différents faits qu'il nous a communiqués et que je voulais rappeler ici en quelques mots.

Citons pour terminer quelques-unes des autres présentations de M. Villar, kyste synovial carpo-métacarpien, anas-

tomose nerveuse du médian et du cubital, du musculo-cutané et du médian, concrétions calcaires du corps thyroïde, etc. Je proposerai à la Société anatomique, étant donnés tous ces titres de M. Villar, de l'inscrire dans un rang honorable dans la liste des candidats au titre de membre adjoint.

*Le secrétaire,*

J. DARIER.

---

*Séance du 15 juillet 1887.*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

**Sarcome primitif de la plèvre**, par M. FÉLIX REGNAULT, interne des hôpitaux.

Le nommé S..., âgé de 57 ans, maçon est entré le 6 juin 1887, au n° 39 de la salle Rayer.

Sauf une variole à l'âge de 22 ans il n'a présenté aucune autre maladie. Il nie tout antécédent spécifique, et, avant la maladie actuelle, sa santé était excellente.

Vers le 17 mai, travaillant dans des courants d'air, il fut un matin pris de frissons, puis de fièvre et de douleurs au niveau de l'épigastre. Il quitta aussitôt son travail et se coucha.

Le soir, fièvre et étouffement considérable, bien plus intense qu'à son entrée à l'hôpital; comme autres symptômes il offrait : une toux presque continue, une insomnie absolue, de la cyanose et du refroidissement des extrémités, des nausées, les urines étaient épaisses, rouges.

Le lendemain nouveaux frissons. Anorexie absolue.

19 mai. La dyspnée a un peu diminué; le malade s'aperçoit que sa poitrine augmentait du côté gauche et qu'il tousait surtout en remuant.

Depuis ce moment son état s'est peu modifié.

7 jours après, l'application de trois vésicatoires sur le dos n'amènent aucune amélioration.

Le 22. Il s'aperçoit que son ventre augmente de volume.

A son entrée à l'hôpital le malade présentait :

Une douleur pongitive au niveau de l'épigastre, exagérée à la pression; une douleur provoquée par la pression sur le trajet du nerf phrénique gauche au cou.

Une dyspnée intense, 48 inspirations à la minute.

Une toux fréquente quinteuse survenant au moindre mouvement, expectoration très peu abondante.

Comme signes :

A gauche, à la vue comme à la palpation la poitrine paraît plus large qu'à droite.

Du même côté on observe : l'abolition des vibrations thoraciques, une matité absolue tant en arrière qu'en avant et même au sommet, un souffle dans tout le poumon surtout au sommet, pas d'égophonie.

A droite, les vibrations thoraciques sont un peu disséminées à la base, il y a submatité dans la moitié inférieure du poumon, et respiration exagérée supplémentaire.

On ne peut sentir la pointe, les battements sont faibles, un peu irréguliers.

Il y a anorexie, constipation, affaiblissement très grand des forces, insomnie, céphalée continue.

7 juin. Ponction; on retire un litre un quart d'un liquide citrin limpide.

Après, quintes de toux fréquentes amenant des crachats très séreux. Le soir la dyspnée est moindre. La matité ne monte en avant que jusqu'à cinq travers de doigt au-dessous de la clavicule; en arrière, elle est plus basse.

Les vibrations sont plus marquées.

En bas persiste le souffle.

8 juin. 2<sup>e</sup> ponction, 1 litre 1/4 du même liquide.

Le 10. 3<sup>e</sup> ponction, idem.

Le 13. 4<sup>e</sup>, 1 litre, 1/4.

Le 14. Douleur extrêmement vive au niveau du cœur pendant cinq à six heures : cependant rien au cœur.

5<sup>e</sup> ponction, 1 litre 1/4 d'un liquide toujours aussi clair.

Le 26. Œdème des membres inférieurs et du prépuce.

Toujours mêmes signes et symptômes, matité presque absolue de tout le poumon gauche : souffle amphorique.

6<sup>e</sup> ponction, 1 litre du même liquide.

Le 27, 7<sup>e</sup>, 800 gr.

3 juillet. Le malade s'affaiblit de plus en plus; il souffre beaucoup de son côté gauche, surtout au niveau de l'estomac et cette douleur est exagérée par la pression et les mouvements. Le ventre est plus gros. Il y a de l'œdème des parois à la région stomacale.

Persistance de la douleur épigastrique, souffle amphorique et égophonie entendue en arrière et en avant dans la région cardiaque.

8<sup>e</sup> ponction, 700 gr. du même liquide citrin.

Le 11. 9<sup>e</sup> ponction, 1 litre 400 gr. d'un liquide trouble un peu sanguinolent.

Les piqûres de morphine qu'on lui fait depuis une vingtaine de jours n'empêchent pas le malade de se plaindre vivement.

Le 12. Etouffement de plus en plus grand.

Œdème de la partie inférieure du tronc.

Rien au cœur.

Souffle axillaire à gauche.

Le 13. A gauche le souffle est devenu amphorique.

Le malade est très oppressé.

Il meurt dans la nuit du 13 au 14 avec des symptômes d'asphyxie.

AUTOPSIE, le 15 juillet. — A l'ouverture du thorax, pleurésie abondante du côté gauche. On peut facilement estimer cinq à six litres d'un liquide clair et citrin de cette plèvre.

La plèvre gauche est parsemée de granulations cancéreuses, blanches, non ulcérées, de la grosseur d'un grain de millet à une noisette, formant sur la surface du poumon gauche un véritable semis.

Ce semis est surtout accentué sur la face inférieure du poumon.

A la coupe de ces végétations on voit qu'elles empiètent légèrement sur la substance pulmonaire, et sur la plèvre diaphragmatique correspondante, les végétations se touchent, cachant absolument le diaphragme.

Il y avait quelques faibles adhérences sans caractère spécial entre les plèvres pariétale et viscérale.

Le poumon gauche est atelectasié, fortement revenu sur lui-même, mais il est sain « et à la coupe on ne trouve pas trace de cancer ». Le poumon droit est également sain et la plèvre est normale, sauf à la base où on trouve quelques végétations cancéreuses clairsemées à leur début.

Le cœur est sain.

Il en est de même du péricarde, les végétations sont extrêmement nombreuses sur la partie de la plèvre gauche qui est en rapport avec le péricarde, et néanmoins celui-ci est intact.

L'aorte n'offre rien de particulier. Les ganglions du médiastin postérieur ont subi la dégénérescence cancéreuse, et sont volumineux. Quelques-uns de la grosseur d'un marron.

L'œsophage, la trachée et les bronches examinés avec soin sont absolument sains.

Du côté de l'abdomen :

Pas de péritonite ni de végétations cancéreuses au péritoine.

On remarque simplement, sur la plèvre diaphragmatique dans sa portion gauche quelques granules cancéreux-clairsemés, propagation du cancer si abondant de la plèvre, du côté opposé.

Rien au foie.

Rien à l'estomac, dans les reins ni dans la rate.

A la coupe des végétations cancéreuses s'échappe un suc laiteux.

L'examen histologique de ce suc offre des cellules rondes ou légèrement ovalaires avec gros noyau.

A une coupe de tissu malade après durcissement préalable, on voit que la tumeur est formée d'un grand nombre de cellules embryonnaires accolées les unes aux autres sans aucune interposition de substance; les cellules sont en majorité rondes à gros noyaux, quelques-unes ovales et même présentant deux prolongements à leurs pôles.

**CONCLUSION.** — On est donc en face d'un sarcome primitif de la plèvre remarquable par son début brusque et son évolution rapide, analogue à celui d'une maladie infectieuse.

M. BRAULT dit que l'aspect et la pédiculisation de quelques-unes de ces masses, pouvaient déjà faire penser qu'il s'agissait de sarcome.

M. CORNIL est du même avis et a vu plusieurs cas de sarcome primitif de la plèvre et du poumon, tandis que les carcinomes primitifs de la plèvre sont d'une extrême rareté.

**Sarcome de l'utérus. — Hystérectomie vaginale. —**

**Guérison,** par M. DOLÉRIS, accoucheur des hôpitaux.

M. DOLÉRIS présente l'utérus d'une femme de cinquante-trois ans, à laquelle il a pratiqué dernièrement l'hystérectomie vaginale avec succès. Cette femme était entrée avec le diagnostic de cancer, quoique l'utérus fût tout petit, le col arrondi et à peine dilaté, contenant quelques bourgeons rougeâtres. Elle n'avait eu qu'une seule métrorrhagie, il y a six mois. Le curage de la cavité utérine permit de reconnaître

que la tumeur était un sarcome à petites cellules. Le procédé opératoire mis en usage fut le procédé ordinaire, sans ligatures, avec pinces démontables articulées en forceps. Il n'y avait de propagation que sur un point du vagin qui fut extirpé.

A propos de ce cas, M. DOLÉRIS émet l'opinion, qu'il défendra ultérieurement dans un mémoire, que dans le cancer de la cavité utérine la marche est lente, le diagnostic clinique très difficile, et que seul le raclage permet d'établir un diagnostic histologique qui, dans ce cas, est certain. Dans l'épithélioma du col, au contraire, qui est externe et se développe sous les yeux du médecin, le diagnostic histologique peut laisser des doutes, vu que la question de l'origine anatomique de ces tumeurs malignes n'est pas parfaitement élucidée. — Quant au procédé opératoire, l'emploi des « clamps » démontables permet de diminuer l'étendue des incisions dans les culs-de-sac du vagin et par là diminue le danger d'hémorrhagie. Deux pinces peuvent suffire.

M. VERCHÈRE fait observer que M. Terrier se sert également de pinces démontables et ne met qu'une pince sur chaque ligament large.

M. CORNIL a fait de très nombreux examens histologiques de cancers de l'utérus au début, et croit qu'il y a encore bien des points à élucider dans leur histoire.

On rencontre, en effet, des tumeurs de constitution variable : 1° Dans une première forme, il s'agit d'un épithélioma à grandes cellules cylindriques allongées disposées en palissade dans les tubes ; 2° ou bien les tubes plus ou moins longs et plus ou moins ramifiés, comme dans l'épithélioma tubulé, sont tout remplis de cellules pavimenteuses très petites ; 3° une troisième variété est caractérisée par de grands tubes larges remplis de grandes cellules épithéliales au milieu desquelles on trouve parfois, mais très rarement, des globes épidermiques. Telles sont les formes les plus communes. Jamais il n'a pu voir, sur un très grand nombre de cas, la relation de la tumeur avec les glandes préexistantes. Pour affirmer cette relation, il faudrait aujourd'hui démontrer l'existence de cellules en karyokinèse dans ces glandes. Dans la règle, ces tumeurs siègent dans le col utérin, coïncident avec

de gros œufs de Naboth, qui ont leur structure ordinaire de kystes par rétention, et produisent au début de l'ectropion de la muqueuse du col hypertrophiée mais non ulcérée. En outre, il y a la classe des carcinomes vrais.

M. DOLÉRIS voudrait qu'on pût classer les cas d'ectropion de la muqueuse et différencier ceux dans lesquels il y a bien tumeur maligne et où une large ablation est nécessaire. L'amputation du col, opération bénigne, peut servir à faire ce diagnostic.

#### ÉLECTIONS

MM. LUBET-BARBON, BLOCQ et BESANÇON sont nommés membres adjoints de la Société anatomique.

MM. LAUMET et BATAILLE sont nommés membres correspondants.

*Le secrétaire,*  
J. DARIER.

*Séance du 22 juillet 1887.*

#### PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

**Irritation du sciatique. — Hémorrhagies interstitielles d'origine névropathique**, par MM. GLEY, chef du laboratoire de l'Hôtel-Dieu, et ALBERT MATHIEU, ancien chef de clinique médicale.

A plusieurs reprises, nous avons répété une expérience de Lewaschew qui consiste à passer une mèche imbibée d'une solution concentrée de chlorure de sodium à travers le sciatique d'un chien : Lewaschew obtenait ainsi des lésions artérielles semblables à celles de l'artérite chronique. A ce point de vue, nous avons été moins heureux que lui et nos expériences, que nous continuons du reste, sont négatives ou tout au moins extrêmement douteuses.

Cependant, plusieurs fois nous avons rencontré de petites hémorrhagies interstitielles visibles seulement au microscope qui sont très évidentes dans les préparations que nous soumettons à la Société.

Ce sont des coupes de la peau (face plantaire) de la patte d'un chien auquel l'introduction de la mèche à travers le sciatique a été faite le 8 février 1887; il a été sacrifié le 17 février suivant. Au point où la mèche avait séjourné, il existait un épaississement cicatriciel, allongé et aplati, qui déformait le nerf. Sous certains faisceaux au-dessous de ce point, nous avons relevé une véritable dégénérescence wallérienne : cette dégénérescence ne portait pas sur tous les faisceaux.

Dans le derme et dans l'hypoderme, on peut sur certains points constater des amas de globules rouges épanchés entre les faisceaux du tissu conjonctif et du tissu élastique. Sur certains points encore, il existe des traînées de globules rouges disposées de façon à constituer de larges mailles : on peut se demander si ce ne sont pas là des capillaires anastomosés très dilatés. Ailleurs, il est bien évident qu'il s'agit d'une hémorrhagie interstitielle. En tout cas, il est des endroits où les capillaires sont extrêmement dilatés, et sur l'un d'eux, dont la paroi n'est pas appréciable, nous avons compté jusqu'à 15 à 16 globules rouges juxtaposés suivant le diamètre du capillaire. C'est probablement là le premier degré de la lésion, dont l'hémorrhagie représente un degré plus avancé.

Il s'agit en réalité d'un véritable purpura d'origine névropathique, consécutif à une irritation expérimentale du sciatique.

Il est bon de noter qu'il n'y avait aucune lésion trophique appréciable à l'œil nu.

M. CORNIL dit qu'à la suite de sections des nerfs il y a souvent des hémorrhagies consécutives à la nécrose de la peau. Dans le cas actuel, il n'y a eu ni nécrose, ni trouble trophique, mais seulement trouble vasculaire.

**Phthisie chronique. — Catarrhe intestinal léger. — Petit adénome en un point de l'intestin grêle,** par J. GIRODE, interne des hôpitaux.

Homme de 45 ans, mort de phthisie chronique à l'hôpital St-Louis, le 3 juin 1887. A aucune période de la maladie, on n'a constaté de diarrhée, ni aucun autre symptôme du côté de l'abdomen.

*Autopsie le 5.* — La muqueuse de l'intestin grêle est rouge, ramollie, recouverte dans l'iléon par un mucus abondant, au-dessous duquel la surface est légèrement mamelonnée.



En un point de l'intestin grêle, à l'extrémité de l'une des dernières valvules conniventes, petite saillie blanc-jaunâtre, du volume d'une lentille, assez consistante, rappelant une granulation tuberculeuse qui passe à l'état caséeux. Ganglions mésentériques normaux.

*Examen microscopique.* — Des coupes sont faites au niveau de la tumeur en variant l'orientation. Cette tumeur siège dans la couche sous-muqueuse, comme le montre la continuité de la musculaire muqueuse par dessus elle. Elle est ronde, encapsulée, à limites nettes. La surface de coupe est divisée par de minces travées conjonctives en acinis à contour également net, et encapsulés. Chaque acinus est arrondi, ou à contour un peu irrégulier, rarement à forme allongée. Il est formé par une sorte de plaque ou d'amas épithélial qui comprend plusieurs grains glanduleux ; sur chaque plaque, en effet, on voit çà et là les espaces plus clairs correspondant à la lumière d'un canal. Les grains sont intimement juxtaposés et leur revêtement épithélial se continue avec celui des voisins sans interposition de paroi propre.

L'épithélium est à forme cylindrique, à cellules peu hautes et claires avec un assez gros noyau central polynucléolé. Autour de la tumeur et dans ses travées elles-mêmes, nombreux vaisseaux sanguins très apparents gorgés de globules. Quelque variée qu'ait été l'orientation des coupes, il est manifeste que nulle part les tubes de l'adénome n'ont de connexion avec la cavité de l'intestin. La muqueuse qui recouvre la tumeur est continue, mince, présentant à peine quelques petits mamelons, vestige des villosités, et pour ainsi dire réduite à une bordure de petites cellules rondes au milieu desquelles on retrouve en quelques points des culs-de-sac glandulaires bien limités.

Vers les bords de la tumeur, la muqueuse est épaissie, ses glandes sont allongées ; entre les glandes et surtout vers leur embouchure, amas ou traînées de petites cellules rondes dénotant l'existence d'un léger catarrhe intestinal. Cette altération de la muqueuse est du reste surtout apparente vers la fin de l'iléon.

RÉFLEXIONS. — Ce fait nous a paru intéressant à signaler soit à cause de ses particularités objectives, soit par la place qu'il tient dans l'histoire générale de l'intestin des tuberculeux. Nous n'hésitons pas à rattacher cette petite tumeur aux altérations glandulaires qu'on observe dans l'entérite des phthisiques. Sur des pièces de provenance différente,

nous avons pu observer les transitions entre le simple allongement avec ramification du fond des glandes de Lieberkühn, et la formation adénomateuse qu'on trouve dans notre observation. Un point singulier est l'indépendance apparente de la tumeur et son siège sous-muqueux. Mais on comprend assez aisément que le bourgeonnement glandulaire initial puisse se faire dans une direction oblique, et la tumeur une fois ébauchée et dépassant la musculaire muqueuse, venir évoluer, pour ainsi dire, en un étage différent de l'intestin. On pourrait encore admettre que la tumeur a fini par s'isoler de son pédicule glandulaire muqueux et par évoluer d'une façon indépendante; la multiplication même des acinis, l'apparence kystique qu'ils peuvent prendre viendrait à l'appui de cette manière de voir.

M. CORNIL confirme qu'il s'agit ici d'un adénome parti vraisemblablement des glandes de Lieberkühn et croit qu'il s'est développé récemment. L'existence de ces tumeurs n'est pas très rare dans les cas de tuberculose, maladie dans laquelle il y a irritation de l'intestin, catarrhe, d'où hypertrophie glandulaire. De là à l'adénome il n'y a qu'un pas.

M. MARFAN a vu des adénomes dans l'estomac de beaucoup de phthisiques. Mais dans ces cas la tumeur restait située au-dessus de la couche musculuse de la muqueuse; ici, elle l'a franchie. Ne serait-ce donc pas un début d'épithéliome?

M. CORNIL pense que le doute n'est pas permis. L'épithéliome est habituellement ulcéré et en tous cas les culs-de-sac épithéliaux sont entourés de très nombreuses cellules embryonnaires qui font ici défaut.

**Kystes hydatiques de l'abdomen et du bassin. — Laparotomie. — Guérison rapide, par J. POTOCKI, interne des hôpitaux.**

L... Alphonsine, âgée de 30 ans, cuisinière, entre le 27 juin 1887 à la Maternité, salle Levrel, n° 7, service de M. Bouilly.

Sans antécédents héréditaires, de bonne santé habituelle,

cette femme a eu 2 enfants à terme qui sont aujourd'hui bien portants. Sujette aux rhumes depuis quelques années, ce n'est qu'en septembre 1886, qu'à la suite d'un refroidissement elle aurait craché du sang et expulsé des membranes blanchâtres, nacrées dit-elle. On la soigna pour la tuberculose et en mars 1887, quand elle entra dans le service de M. Hutinel, à la Pitié, on la prit tout d'abord pour une phthisique : amaigrissement, fièvre, hémoptysie. La tumeur abdominale fut, à un premier examen, regardée comme un fibrome. Ce n'est qu'au mois d'avril qu'elle crache de nouveau des membranes d'hydatides et qu'en les examinant au microscope on put affirmer le diagnostic de kyste hydatique du poumon. Surpris également de la disposition de la tumeur abdominale, M. Hutinel la ponctionna et obtint un liquide incolore, dans lequel il trouva des crochets et des échinocoques. L'affection pulmonaire s'améliora et parut guérie, mais le ventre grossit toujours, les kystes s'y multiplièrent, aussi M. Hutinel adressa-t-il la malade à M. Bouilly qui se proposa d'extraire les kystes par la laparotomie.

Le 25 juin 1887 on trouve l'état suivant : (J'abrège aussi bien l'examen clinique que les détails opératoires qui sont consignés tout au long dans l'observation publiée par M. Bouilly dans les comptes rendus de la Société de chirurgie.)

Femme pâle, amaigrie, bien réglée. Rien d'anormal aujourd'hui qu'au niveau du ventre.

Ventre saillant dans sa portion sous-ombilicale, offrant six à huit tumeurs arrondies, grosses comme des œufs, très mobiles, se laissant déplacer à droite et à gauche, comme si elles étaient pédiculées. Deux tumeurs semblables sont perçues au-dessus de l'ombilic. Au-dessus du pubis on trouve une grosse tumeur fixée qui dépasse le pubis de 4 travers de doigt, à bord supérieur sinueux, et qu'on pourrait prendre pour un fibrome. Matité à son niveau. Au toucher, col appliqué contre le pubis ; cul-de-sac postérieur rempli par une masse volumineuse à la partie inférieure de laquelle font saillie quatre tumeurs du volume d'un petit œuf de poule ; une tumeur grosse comme une amande est pour ainsi dire énucléée au-dessous des autres, elle a la rénitence élastique si particulière des kystes hydatiques libres. Il ne peut être question d'autre chose que de kystes hydatiques, les uns plus ou moins libres dans l'abdomen, probablement développés dans le grand épiploon, les autres dans le petit bassin, peut être simplement dans la cavité du péritoine, peut-être aussi dans les annexes mêmes, comme je l'ai

observé dans un cas ayant beaucoup de ressemblance avec celui-ci et présenté à la Société anatomique l'année dernière.

On n'a pas trouvé de frémissement hydatique.

La laparotomie est faite par M. Bouilly le 5 juillet.

Les premiers kystes qui s'offrent à l'opérateur sont enlevés ensemble; ils sont développés dans le grand épiploon qui a été sectionné dans sa partie supérieure. Le grand épiploon formait un vaste tablier absolument farci de tumeurs hydatiques grosses comme des œufs de dinde: on en a compté dix. Puis sont enlevés d'autres kystes pédiculés qui se présentent d'eux-mêmes à la plaie à la recherche desquels M. Bouilly est obligé d'aller. Les kystes du bassin sont en partie énucléés, entiers, en partie rompus quand l'énucléation n'a pu en être faite. Les hydatides libres et la membrane externe du kyste sont alors enlevés avec grand soin. On extirpe également la tunique fibreuse, adventice du kyste. On ne s'arrête que quand les culs-de-sac péritonéaux sont absolument libres.

Dans le cours de l'opération et quand elle est terminée, on fait plusieurs grands lavages du péritoine avec de l'eau bouillie qui entraîne quelques hydatides et le liquide kystique épanché dans le ventre. Toilette péritonéale exacte. Il a été fait douze à quatorze ligatures perdues à la soie phéniquée.

Suture abdominale au fil d'argent profonde et superficielle.

Pansement à la gaze iodoformée. Bandage compressif.

La malade, un peu choquée pendant deux heures après l'opération, qui a duré 1 heure 10 minutes, a des suites opératoires absolument normales, jamais la température n'a dépassé 38°.

Il n'y a eu d'urticaire à aucun moment.

Le 8<sup>e</sup> jour on enlève les points de sutures; réunion par première intention.

25 juillet. 20<sup>e</sup> jour après l'opération la malade se lève pour la 1<sup>re</sup> fois.

Le 29. Elle va aussi bien que possible et demande à quitter l'hôpital. La malade accuse quelques engourdissements passagers dans le bras droit et remarque qu'au moment où ils se produisent elle a une certaine difficulté à parler. Ces accidents ne sont que passagers. Y aurait-il à craindre l'évolution de kystes hydatiques du cerveau?

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue:

Au point de vue anatomique, pour la raison de la rareté

des faits publiés de kystes à échinocoques développés dans le bassin et dans le grand épiploon.

Au point de vue clinique, par la multiplicité des kystes, dans le poumon, dans l'épiploon, dans le bassin, peut-être même dans le foie, peut-être encore dans l'encéphale. Ajoutons qu'à aucun moment, ni dans le cours de la maladie, ni après l'opération il n'a été observé d'urticaire et cependant des kystes ont été rompus et leur contenu a passé dans le péritoine.

On n'a pu trouver le frémissement hydatique ; si nous en croyons M. Tillaux, nous nous en rendrons facilement compte par l'examen du contenu des poches kystiques dans lesquelles il y a beaucoup de liquide et seulement quelques vésicules dans le cas particulier.

Au point de vue opératoire, par la bénignité de l'opération radicale faite avec l'antisepsie rigoureuse. Il y a peu de cas d'opérations radicales publiées. Je n'ai encore fait que peu de recherches à ce sujet, je me propose de les continuer. Cependant je citerai une laparotomie faite avec succès en novembre 1886 par Rein, de Kiew, qui enleva chez une femme enceinte de 3 mois, un kyste du grand épiploon de volume d'une tête de fœtus. Thornton et Hofmokl opérèrent aussi dans les mêmes conditions.

L'opération partielle, incision d'un kyste, fût-il le plus gros et évacuation de son contenu avec drainage consécutif, ne s'adresse évidemment qu'à une partie de l'indication. Théoriquement il n'y a que peu d'intérêt à se débarrasser d'un kyste en laissant les autres, qui continuent à évoluer. Outre que les tentatives faites dans ce sens n'ont pas été heureuses. Dans un cas de M. le professeur Verneuil, présenté à la Société anatomique le 30 décembre 1881, il y avait des kystes hydatiques un peu partout dans l'abdomen. On traita un kyste du foie par le drainage, la malade mourut.

Dans le fait que nous avons présenté l'an dernier, il s'agissait aussi de kystes hydatiques multiples du bassin et de l'épiploon ; l'incision et le drainage du kyste le plus volumineux qui faisait saillie dans le cul-de-sac postérieur du vagin n'arrêta pas la marche de la malade et quelques jours après le malade succomba.

Mais quand l'opération radicale sera décidée et que des kystes se seront rompus dans le ventre, il faudra faire un

soigneux lavage du péritoine pour enlever tout ce qui peut rester du contenu kystique et se mettre à l'abri de l'inoculation possible quoique non démontrée du péritoine par les échinocoques.

**Tumeur du pancréas chez un fœtus de 7 mois, mort-né, par POTOCKI, interne des hôpitaux.**

Ce fœtus est en outre porteur de malformations multiples des organes génito-urinaires. L'observation sera publiée ultérieurement.

**Tumeur mixte de la parotide, par ALEX. PILLIET, aide préparateur aux travaux pratiques d'histologie de la Faculté.**

La pièce que j'ai l'honneur de présenter est une tumeur enkystée de la parotide, enlevée par M. le Dr Berger, chez un individu de 34 à 36 ans. Petite et indolente pendant six ans, elle avait pris depuis dix-huit mois un développement rapide. L'opération fut simple, la tumeur fut facile à énucléer.

La tumeur est nettement encapsulée, son tissu est blanc, ferme et assez résistant. Sur les coupes larges, on constate qu'un tiers environ de la tumeur est constitué par un tissu plus opaque que le reste. A un examen superficiel, on y distingue aisément du tissu muqueux et du tissu cartilagineux se partageant les parties claires, et, dans les parties foncées, des amas cellulaires dont les uns ont l'aspect du sarcome, et dont les autres, fort différents, paraissent composés de tubes glandulaires dilatés. On a donc affaire à une tumeur mixte, à un myxo-sarcome complexe de la parotide. Les différents tissus constituants y sont ainsi composés :

1° Le *tissu cartilagineux* présente des cellules encapsulées, la plupart rondes, quelques-unes ramifiées. La substance fondamentale se colore fort inégalement dans ses différents points par les réactifs, et est manifestement fibrillaire en beaucoup d'endroits. Les masses de tissu cartilagineux n'ont pas de bordure tranchée, mais se continuent par un bord déchiqueté, et présentant toutes les formes de transition, avec le tissu muqueux qui les entoure. Ce cartilage peu différencié est pénétré par places de trainées vasculaires sur lesquelles nous aurons à revenir.

2° Le *tissu muqueux* qui forme la plus grande partie de la tumeur présente des îlots composés seulement de cellules anastomosées et de substance intercellulaire fluide; d'autres où il se joint à ces parties un réseau à mailles assez serrées de jeunes vaisseaux qui poussent des pointes vaso-formatives dans le myxome. Dans le tissu, les cellules sont étoilées, beaucoup se colorent mal, cytoplasme et noyaux, par les réactifs; pourtant il n'y a pas de ces grandes vacuoles de dégénérescence qu'on peut voir dans les myxomes. La substance intercellulaire est tantôt fluide et claire, tantôt différenciée en masses qui fixent légèrement les réactifs, et la répartition de ces deux états différents donne aux coupes un aspect marbré. Ce tissu muqueux s'entremêle avec le tissu cartilagineux sans démarcations précises, comme nous l'avons dit.

3° Le *réseau vaso-formatif* est particulier. Ses pointes sont composées de capillaires simples; qui s'entourent d'une grande quantité de cellules rondes ou fusiformes, formant un véritable manchon péri-capillaire. Les mailles de ce réseau sont donc, sur la plupart des points, très épaissies par ces cellules; elles sont d'épaisseur très inégale puisqu'on les voit formées sur les limites du réseau par un capillaire simple, en d'autres points par des capillaires entourés d'une gaine péri-vasculaire plus ou moins épaisse et composée de plusieurs couches de cellules. Ces mailles sont par places très lâches, sur d'autres points assez serrées, circonscrivant de tout petits îlots de tissu muqueux.

4° Les *îlots de sarcome* que l'on voit dans la tumeur sont tous constitués par le réseau précédent, dont les travées s'épaississent et viennent au contact; les lacunes de tissu muqueux sont alors supprimées. Si l'on cherche dans ces amas qui sont du reste petits et peu abondants, la coupe des capillaires du réseau vaso-formateur autour duquel s'est ordonné le sarcome, on voit que leur lumière est fort petite et entourée d'un grand nombre de petites cellules à noyaux ronds, pressés, formant une gaine qui, par sa périphérie, se confond avec les gaines entourant les capillaires voisins. L'aspect est donc celui du sarcome à petites cellules, et il faut avoir suivi l'infiltration péri-capillaire dans les réseaux du tissu muqueux pour arriver à faire l'analyse de ces amas.

Il ne nous reste plus à examiner que les tubes à cellules épithélioïdes, qui sont fort abondants dans cette tumeur et groupés surtout à la périphérie, sous la capsule fibreuse enveloppe. Ces tubes sont dispersés au milieu d'une gangue de tissu conjonctif fibrillaire, se colorant fortement par les

réactifs, et relativement abondantes. Sur certains points, ces tubes dilatés ont un aspect glandulaire assez marqué. Pourtant, ils s'en distinguent par des détails importants. Leur paroi est composée tantôt d'une rangée de cellules aplaties, formant un véritable endothélium et non un revêtement glandulaire; et n'étant limitée au dehors par aucune membrane propre de glande; tantôt par deux rangées de cellules; l'externe est alors composée de cellules volumineuses qui paraissent cylindriques à un faible grossissement. Mais à un fort grossissement, on leur voit des prolongements périphériques découpés, qui s'enfoncent dans les faisceaux connectifs, comme les prolongements rameux des cellules fixes. Ces tubes à deux rangées de cellules sont les plus nombreux. Sur d'autres, on voit trois ou quatre rangées de cellules, mais les plus internes forment toujours un revêtement endothélial, et les plus externes sont toujours rameuses en dehors, sans membrane propre.

Le contenu de ces tubes est le plus souvent une matière grenue ressemblant à de la fibrine coagulée; tantôt on y voit de véritables cellules géantes obturant la lumière du tube, comme MM. Malassez et Monod en ont décrit et figuré dans la lumière des vaisseaux dans le sarcome angioplastique (Archiv, physiologie, série II, t. 5, 1878, p. 375) et ce fait indique bien que ces tubes ne sont que des vaisseaux dilatés; tantôt, la lumière du tube est comblée, c'est un cylindre plein, absolument semblable à un des boyaux de sarcome que nous avons précédemment indiqués.

La distribution de ces tubes est particulière. Nulle part ils ne poussent des bourgeons analogues à ceux d'une glande qui se développe; ils forment un réseau anastomosé, dont les travées fort dissemblables sont constituées par des tubes à rétrécissement cellulaire tantôt simple, tantôt double; ce réseau se continue à la périphérie des amas et avec le réseau vasculaire modifié du sarcome et avec le réseau vaso-formatif simple, en sorte qu'on peut trouver entre ces trois objets un grand nombre de formes de transition. On peut voir des tubes dilatés dont la paroi pousse dans le tissu fibreux ambiant, non des bourgeons glandulaires, arrondis, mais des pointes d'accroissement comme un réseau vaso-formateur très chargé en cellules. A la périphérie de la tumeur, ces tubes comprimés prennent cet aspect d'une façon très nette. Ces tubes épithélioïdes nous paraissent donc avoir la même origine que les amas de sarcome. L'absence de membranes d'enveloppe, la forme des cellules des tubes reliées par toutes les transitions à celles qui entourent les capillaires; la présence de cellules géantes angioplastiques dans ces tubes;



leur continuité avec le réseau vaso-formateur en sont autant de raisons. Cette tumeur, à part les lymphatiques dilatés et quelques vaisseaux ayant une structure comparable à celle d'une artériole épaissie ne contient pas d'autres vaisseaux que ceux que nous avons indiqués.

On avait donc affaire à un sarcome péri-vasculaire développé à la fois aux dépens de l'adventice et aux dépens de l'endothélium des capillaires, avec formation de tissu connectif sous différents états : muqueux, cartilagineux, entre les vaisseaux. L'élément caractéristique de la tumeur serait donc, pour nous, le réseau vaso-formateur plus ou moins altéré, et dont les relations, avec la circulation générale, nous sont impossibles à préciser. La formation de tubes aux dépens de l'endothélium vasculaire n'est pas plus difficile à admettre que celle des globes épidermiques qu'on voit dans l'épithélium des séreuses.

Cette tumeur nous paraît donc devoir être placée dans ce grand groupe de tumeurs complexes d'où M. Malassez a tenté de dégager les cylindromes ou épithéliomes myxomateux (Arch. Physiol. 1883, p. 123, 186), et qui sont considérés comme des angio-sarcomes par Waldeyer (Arch. Virchow, 1872), et d'autres auteurs, comme des sarcomes endothéliaux par MM. Monod et Arthaud (classification des tumeurs du testicule, Rev. chirurg. 1887, p. 165). C'est un sarcome péri-vasculaire.

Nous avons examiné deux autres myxomes parotidiens, l'un enlevé par M. le Dr Peyrot, l'autre, myxome juxta-parotidien, que nous tenions de M. Marcel Beaudoin, et tous deux offraient de place en place des îlots sarcomateux semblables à ceux de la tumeur précédente, en sorte que nous croyons qu'il faudrait multiplier les coupes faites sur les tumeurs de ce genre avant de les classer comme myxomes purs.

M. CORNIL, à propos de cette présentation, fait remarquer que la tumeur présente des groupes de tubes d'aspect bien épithélioïde, et qu'il est préférable de la considérer comme une tumeur mixte dans laquelle des débris épithéliaux ont donné lieu à la formation des tubes qui se trouvent en quelques points. Il rappelle que le développement du sarcome aux dépens de l'endothélium des lymphatiques a été soutenu par un élève de Recklinghausen; mais cette opinion lui paraît peu admissible; il s'arrête au diagnostic de tumeur mixte.

M. BERGER donne quelques renseignements cliniques sur cette tumeur qui, pendant dix ans, avait été stationnaire,

petite, indolente, puis avait pris depuis dix-huit mois un développement rapide. L'opération a été des plus simples car la tumeur était parfaitement encapsulée et a été très facile à énucléer.

M. POIRIER pense que ce cas rentre dans la règle; les tumeurs parotidiennes sont presque toutes mixtes; sur les seize cas réunis par Perochaud dans sa thèse, il s'agit de seize tumeurs mixtes, et depuis c'est à grand peine que Michaux a pu trouver deux vrais cancers.

M. CORNIL ne croit pas qu'il s'agisse là d'une variété bien spéciale : les divers éléments s'associent à des degrés très variables dans ces tumeurs qu'autrefois on a considérées comme des chondromes, puis dont on a fait des adénomes, et dont la nature toujours mixte est aujourd'hui bien démontrée. Quand au carcinome pur de la parotide il en a observé plusieurs exemples.

**Concrétions calcaires sous-cutanées**, par M. POIRIER, professeur de la Faculté.

M. POIRIER revient sur les concrétions calcaires que l'on trouve sous la peau, au niveau de la face interne du tibia. Il a déjà montré qu'il en est qui sont dues à la calcification de lobules adipeux. Ailleurs, il s'agit de concrétions intravasculaires dues à la phlébite variqueuse; M. Poirier parle aujourd'hui d'une dernière variété dans laquelle on voit au sein du tissu conjonctif des lamelles osseuses entourant un tissu médullaire.

M. CORNIL montre que dans les concrétions que M. Poirier présente en ce moment, il existe deux petits os caractérisés par des lamelles osseuses pourvues d'ostéoplastes formant une enveloppe à une partie centrale constituée par de la moelle osseuse adipeuse.

Quelquefois l'anneau osseux est incomplet et le tissu conjonctif voisin communique avec la masse médullaire. Cet aspect prouve qu'il ne s'agit pas de l'ossification d'une paroi artérielle mais de véritables petits os du derme.

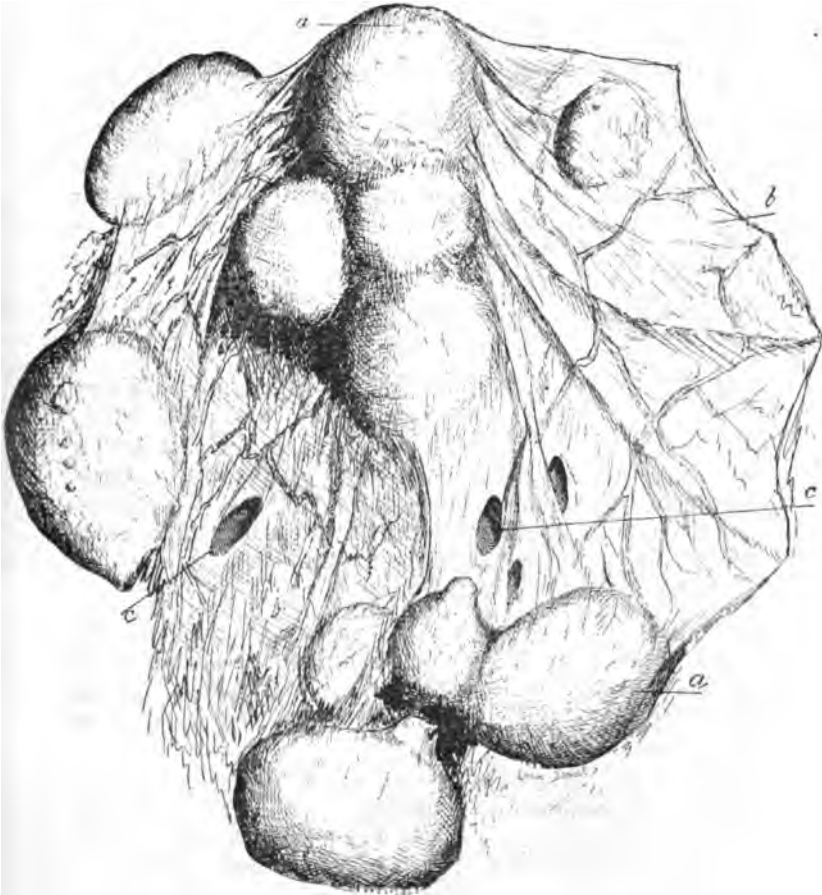
M. POIRIER pose sa candidature au titre de membre titulaire.

*Le secrétaire, J. DARIER.*

*Séance du 29 juillet 1887.*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

**Kystes hydatiques du grand épiploon, par J. POTOCKI.**



(Figure n'ayant pu être jointe à l'observation publiée dans le dernier fascicule).

**Un cas de paralysie alcoolique à marche rapide. — Mort par paralysie du diaphragme. — Tachycardie. — Névrites périphériques multiples. — Névrite des deux nerfs phréniques. — Intégrité de la moelle des racines antérieures rachidiennes et des ganglions,**  
par A. DUTIL, interne des hôpitaux.

Une jeune femme, âgée de 21 ans, couturière, entra à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Elisabeth, lit n° 9, service de M. le Dr C. Paul, le 17 novembre 1886, pour une paralysie des membres inférieurs.

Cette femme avait gardé une santé parfaite jusqu'au mois d'août 1886; à cette époque, à la suite de chagrins divers et de peines d'ordre affectif, elle s'adonna de parti pris à la boisson. Elle s'enfermait chez elle, passait presque toutes ses journées à boire et à dormir (l'absinthe pure, le rhum et le vin blanc étaient ses liquides favoris).

Sous l'influence de ce régime elle ne tarda pas à perdre l'appétit; bientôt elle fut prise de tremblement des mains, et elle dut cesser tout travail de couture.

Dans les premiers jours du mois de novembre 1886, elle remarqua que ses jambes s'affaiblissaient de jour en jour. Cette parésie s'accrut rapidement, et quand elle se présenta à l'hôpital, le 17 novembre, elle était incapable de se tenir debout. Elle était alors dans l'état que voici :

Tremblement des mains, paralysie incomplète, mais bien accentuée des membres inférieurs, abolition des réflexes rotuliens, diminution de la sensibilité au contact. Prédominance de la paralysie aux muscles extenseurs de la jambe et du pied.

En quelques jours, la paralysie fut complète, totale; la paralysie gagna les membres inférieurs, et les muscles de la nuque.

Le 1<sup>er</sup> décembre, les sphincters, qui jusque-là étaient restés indemnes, furent intéressés à leur tour.

Le 2 décembre, on note de la gêne respiratoire et de l'accélération du pouls (104 pulsations). L'auscultation ne révélait que quelques craquements et quelques râles humides sous la clavicule droite, indices d'une tuberculose encore peu étendue. La température axillaire était normale; elle ne s'est jamais élevée au-dessus de 38°. Les jours suivants, la dyspnée devient extrême et l'examen méthodique permet de reconnaître un tirage sous-sternal des plus nets; à chaque inspiration, le creux épigastrique et les hypochondres aspirés se déprimaient fortement. La paralysie du diaphragme

était évidente. L'auscultation des poumons ne dénotait d'ailleurs aucune lésion autre que les signes de ramollissement déjà indiqués et localisés à l'un des sommets. L'accélération du pouls atteignit dans les 2 derniers jours le chiffre de 152 et de 160 pulsations à la minute. Pas d'irrégularités, pas de souffle.

Mort le 8 décembre, 1 mois après le début.

L'AUTOPSIE a prouvé l'existence de névrites périphériques multiples, péri-axiles. Outre les nerfs des membres, les phréniques et les pneumogastriques étaient atteints. La moelle était intacte, ainsi que les racines rachidiennes antérieures. (Ces lésions seront décrites complètement dans un mémoire qui paraîtra dans les *Archives de physiologie*.)

**De la pleurésie purulente à pneumocoques sans pneumonie**, par le Dr NETTER, ancien chef de clinique de la Faculté, médaille d'or des hôpitaux.

Comme un certain nombre d'auteurs, j'ai été depuis plusieurs années frappé des caractères spéciaux de la pleurésie purulente consécutive à la pneumonie.

La marche continue plutôt que rémittente de la fièvre, la bénignité relative du pronostic (guérison, 76/89 après les interventions les plus diverses), la fréquence des perforations pulmonaires amenant la vomique et souvent le pneumothorax (20/89), sont en quelque sorte spéciales à cette forme de pleurésie.

En pareil cas, j'ai trouvé dans le liquide pleurétique le microbe pathogène de la pneumonie, le pneumocoque, à l'exclusion de tout autre micro-organisme. Il est juste de rappeler que Friedlander, Talamon, etc. et surtout A. Fraenkel ont signalé ce dernier point.

Cette évolution toute spéciale des pleurésies purulentes suite de pneumonie peut s'observer dans des cas où la pneumonie a passé inaperçue et dans des cas mêmes où rien dans la symptomatologie ne permet d'accepter l'existence d'une pneumonie antérieure. Je fais ici tout spécialement allusion à certaines pleurésies purulentes des enfants.

Déjà l'an dernier, j'ai pu à trois reprises observer sur le cadavre des pleurésies de ce genre, non accompagnées de pneumonie. Les malades avaient succombé de bonne heure et la pleurésie n'était pour rien dans cette terminaison.

Cette année, j'ai pu suivre trois de ces malades, l'un aujourd'hui guéri, les deux autres en voie de guérison. Dans le

premier cas, observé dans le service de M. Duguet, on retrouvait, en interrogeant avec soin, des détails prouvant qu'il y avait eu une pneumonie deux mois auparavant.

Rien au contraire ne prouvait qu'il y eût eu au début une pneumonie chez les deux autres que j'ai pu suivre dans le service de M. Calet de Gassicourt (enfants de 3 ans et demi et de 4 ans et demi).

Dans chacun de ces trois cas, j'ai pu examiner à trois reprises, à intervalles de 1 à 4 semaines, le pus retiré de la plèvre. L'examen microscopique y faisait reconnaître une très grande quantité de microbes lozangiques entourés de capsules. Ces microbes étaient isolés, unis par deux ou formant des chaînettes de 4, et même 6 ou 8 et plus.

Les cultures sur plaques m'ont prouvé chaque fois qu'il s'agissait de pneumocoques à colonies arrondies, peu saillantes, presque transparentes, rappelant la buée de rosée. Il ne s'est développé aucun autre microbe.

Les inoculations du pus pleurétique, des produits de 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> culture ont déterminé chez le lapin, le cobaye, la souris, les lésions caractéristiques de l'infection pneumococcique. Il y avait pleurésie et pneumonie quand l'injection était faite dans le poumon. J'ai apporté ici les poumons d'un jeune cobaye qui a succombé à l'une de ces inoculations. Le poumon droit tout entier, à l'exception de son bord inférieur, est en hépatisation rouge. Il en est de même des parties antérieures et supérieures du poumon gauche. L'injection a été faite au poumon droit.

On voit un exsudat fibrineux assez épais à la surface des deux poumons. Un exsudat analogue tapissait la plèvre pariétale. Les deux plèvres renfermaient du liquide. Il y avait de la péricardite. La rate était volumineuse. Le sang, les plèvres, les poumons fourmillaient de pneumocoques qui ont été cultivés.

Il existe donc, à n'en pas douter, des pleurésies purulentes dites primitives causées par le pneumocoque. Ces pleurésies se comportent cliniquement comme les pleurésies consécutives à la pneumonie. Elles en ont la terminaison généralement favorable. Comme elles, elles peuvent s'accompagner de vomiques et de pénétration d'air dans la plèvre. Il en a été ainsi chez le malade de M. Duguet.

Peut-on reconnaître leur nature sans un examen bactériologique complet ? Nous croyons que non. Je vous présente le pus recueilli dans ces trois cas. Dans deux des tubes il est épais, verdâtre, riche en fibrine. Mais dans le troisième il est gris, plus dilué et est tout à fait identique à celui du quatrième tube qui provient d'une pleurésie à streptocoques. J'ai enfin

recueilli dans ce cinquième tube l'épanchement pleurétique d'un lapin mort le 3<sup>e</sup> jour. Le liquide est clair, presque semblable à de l'eau, quoique riche en fibrine. On y voit flotter des flocons blanc jaunâtre. La clinique nous apprend du reste que telle peut être au début l'apparence de l'épanchement pleurétique post-pneumonique.

Je tiens encore à vous faire part d'un détail qui montre combien il serait imprudent de se passer de l'examen bactériologique. Le troisième petit malade (4 ans et demi) présentait un certain nombre de petits abcès, dont deux aux fesses. De là venait aisément à l'esprit l'idée d'une altération pyohémique sans doute d'origine pleurétique. Il n'en était rien. Le pus des fesses renfermait exclusivement le staphylococcus aureus dont je vous présente la troisième culture. Le liquide pleurétique contenait uniquement le pneumocoque dont je vous présente également les cultures.

Ainsi, l'examen bactériologique est indispensable pour se prononcer sur l'origine d'une pleurésie purulente et je suis disposé à ajouter pour se prononcer sur son pronostic.

Je compte continuer cette étude et en faire l'objet d'un mémoire plus étendu. J'ai tenu surtout aujourd'hui à appeler l'attention de mes confrères sur un point qui me paraît intéressant et à leur demander de vouloir bien aider à mes recherches en me mettant à même d'examiner un nombre plus considérable de cas.

M. COMBAULT constate que, malgré la vomique, le pneumocoque semble se conserver plus longtemps dans le liquide pleural que dans le poumon, où il disparaît vite.

M. NETTER affirme en effet que le pneumonocoque se conserve plus longtemps dans les milieux liquides que dans les milieux solides.

**Rupture incomplète de l'utérus. — Hémorrhagie. —**  
**Mort, par DEMELIN, interne des hôpitaux.**

La nommée Dull..., 37 ans, entre le 21 juillet 1887, salle d'accouchements, lit n° 1, hôpital de la Pitié, service de M. Maygrier.

Cette femme, qui a eu 12 grossesses antérieures, toutes terminées par des accouchements normaux à terme, se trouve à la fin d'une 13<sup>e</sup> grossesse dans la 2<sup>e</sup> quinzaine de juillet 1887, et entre en travail le 20 juillet. Ce jour là, elle aurait reçu des coups violents sur le ventre.

La poche des eaux se rompt, le 20 juillet à 6 heures et demie du soir, la dilatation du col n'est complète qu'à 2 heures du matin. A quatre heures du matin, l'accouchement ne se terminant pas, la sage-femme prévient M. le Dr Maygrier.

21 juillet. A cinq heures et demie du matin, on constate une sensibilité du ventre telle que l'idée vient à l'esprit, d'une rupture utérine possible. Pourtant l'état général est bon, le facies n'est ni pâle ni grippé.

Les battements du cœur fœtal ne peuvent être entendus. Au toucher, on trouve une présentation du sommet en OIDP, la tête engagée profondément dans l'excavation.

En résumé, mort de l'enfant, rupture utérine probable, mais état général satisfaisant. Il est décidé que la femme sera transportée tout de suite à l'hôpital. Au moment de partir, elle refuse de se laisser placer sur le brancard, s'agite, se débat, prouvant ainsi que ses forces sont loin d'être perdues. Elle arrive à l'hôpital à 7 heures 1½; à ce moment, elle est agonisante, et elle meurt à 8 heures du matin.

D'importantes modifications se sont produites du côté du ventre, pendant le voyage fait en voiture. Le palper fait en effet percevoir derrière la paroi abdominale antérieure un empâtement confus, et, à son niveau, une crépitation très nette, probablement sanguine.

En effet, à l'ouverture du ventre, pratiquée très peu de temps après la mort, on trouve immédiatement en avant de l'utérus un volumineux caillot sanguin, ayant les dimensions d'un placenta à terme, et pesant 650 grammes. En outre, le ventre est rempli de sang liquide dont la quantité peut être évaluée à 2 ou 3 litres.

La paroi abdominale ne présente aucun indice de traumatisme.

Le caillot s'attache sur la paroi antérieure de l'utérus, en un point où il existe une solution de continuité qui occupe à peu près la ligne médiane; verticale dans sa plus grande partie, elle se recourbe à son extrémité inférieure et devient alors presque horizontale. La portion verticale de la rupture a environ 6 centim. de longueur et pénètre plus profondément dans l'épaisseur du tissu utérin, que la portion horizontale: celle-ci, qui n'intéresse que le péritoine et les fibres les plus superficielles de l'utérus, se trouve située à deux travers de doigt au-dessus de l'anneau de Bandl. En un point, les lèvres de la rupture sont écartées de 2 à 3 centim.: les fibres musculaires ont été rompues de dehors en dedans. Nulle part il n'y a perforation totale de la paroi utérine: la rupture est incomplète. De l'extrémité supérieure de la dé-



chirure principale, qui vient d'être décrite, part une éraflure superficielle n'intéressant presque que le péritoine, éraflure oblique de haut en bas et de gauche à droite et concave en dedans : elle a environ 6 à 7 centim. de long et se trouve placée dans la moitié droite de la face antérieure de l'utérus. De petites ecchymoses sous-péritonéales et intra-musculaires sont disséminées dans le voisinage des solutions de continuité. Partout, le tissu utérin semble être exempt d'altérations organiques. Le fœtus encore compris dans la cavité utérine est en O I D, la tête au couronnement par rapport au col utérin.

La paroi postérieure de l'utérus est incisée. Le placenta est inséré sur la face antérieure, exactement au niveau des ruptures. Nulle part il n'y a de décollement placentaire ni de perforation complète de la paroi utérine.

En résumé, la rupture utérine qui existait déjà le 21 juillet à 5 heures du matin, mais qui n'avait pas encore à ce moment déterminé d'hémorrhagie grave, s'est étendue considérablement pendant le voyage de chez la sage-femme à l'hôpital, et s'est accompagnée alors de l'énorme épanchement sanguin auquel la femme a succombé.

Cette rupture est-elle traumatique ou spontanée ?

En faveur du traumatisme, il y a :

Les violences qu'aurait subies la femme le jour même de l'accouchement.

Le siège des lésions sur le corps de l'utérus, et sur sa face antérieure, loin des lieux d'élection des ruptures spontanées ordinaires et dans le voisinage de l'insertion placentaire, c'est-à-dire au milieu de tissus plus vasculaires et plus friables que partout ailleurs.

La présence d'éraflures superficielles du péritoine utérin et l'existence de petites ecchymoses sous-péritonéales et intra-musculaires.

L'absence d'altérations organiques du tissu utérin.

Le mode de production de la rupture, de dehors en dedans, du péritoine vers la surface interne de l'utérus.

En faveur de la production spontanée de la déchirure, on peut invoquer :

L'absence de lésions traumatiques sur la paroi abdominale ; les faits de rupture spontanée à siège insolite cités par Jacquemer et les observations du même ordre publiées par Clarke.

L'affaiblissement de la paroi utérine par douze grossesses antérieures.

Il y a lieu de croire que le traumatisme a été non pas le seul, mais sans doute le principal facteur de cette rupture.

M. MAYGRIER insiste sur la rareté de cette variété incomplète et antérieure, et sur la difficulté d'interprétation.

M. TISSIER, étant donné les rapports tendus qui existaient dans le ménage, croit que le traumatisme doit être le principal facteur invoqué. En effet, un utérus sain ne se rompt guère de lui-même dans un travail qui, comme celui-ci, a débuté avec une grande simplicité.

#### **Basiotripsie.**

M. DEMELIN présente une tête de fœtus à terme, broyée par le basiotribe de M. Tarnier.

La basiotripsie a été faite dans un bassin rétréci au détroit supérieur, mesurant 9 centimètres dans le sens antéro-postérieur, déduction faite. L'enfant avait succombé par suite d'une procidence du cordon; il se présentait en OIDP, tête non fixée.

Les cuillers de l'instrument, introduites directement par rapport à la mère, ont été appliquées l'une sur la région mastoïdienne du côté gauche, l'autre sur la région orbitomalaire du côté opposé. Cette prise oblique, recommandée dans la thèse de M. Bonnaire, a produit dans ce cas particulier un effondrement complet de la base du crâne, un broiement parfait des différents étages de cette base, dont la plupart des éléments sont devenus méconnaissables.

#### **Du rôle relatif de la sclérose et des lésions épithéliales dans le développement de la maladie kystique du rein, à propos de trois cas de kystes multiples de cet organe, par GOMBAULT et HOMMEY.**

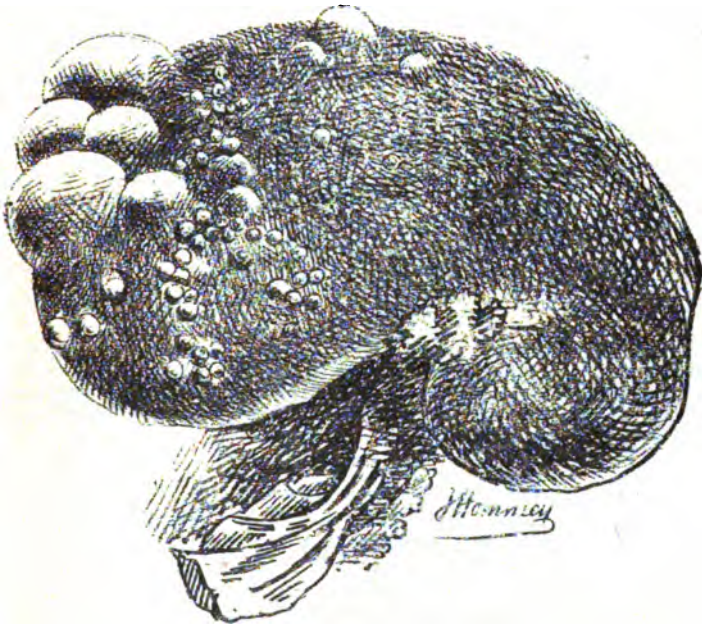
Nous nous proposons de résumer dans cette note une étude qui a été plus longuement développée ailleurs par l'un de nous (1).

Le premier fait sur lequel vont s'appuyer nos conclusions a été présenté à la Société anatomique le 6 mai de cette année par M. E. Chevalier, qui a bien voulu nous confier l'examen histologique des reins kystiques (2) qui faisaient l'objet de cette présentation.

(1) Voy. HOMMEY. *Contribution à l'étude anatomique de la maladie kystique du rein*. Th. de Paris, 1887.

(2) Voy. Bullet., avril-mai 1887, 4<sup>e</sup> fascicule, p. 251.

Obs. I. — Il résulte de notre examen qu'à part un état granuleux assez prononcé de l'épithélium des tubes contournés, imputable sans doute à la maladie infectieuse qui a emporté le malade, il n'existe pas dans le rein de lésions généralisées soit de l'épithélium, soit du tissu conjonctif. L'absence de sclérose est particulièrement à noter, conformément



ment du reste à l'observation déjà faite par M. Klippel.

Si maintenant on envisage plus spécialement les formations kystiques, on constate qu'elles sont constituées par une membrane propre, de nature conjonctive, doublée d'un épithélium plat (fig. 1).

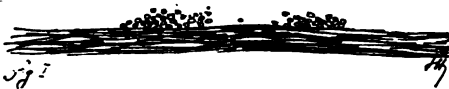


FIG. 1.

Paroi d'un grand kyste avec granulations sur la surface interne.

Les grands kystes sont remarquables par la présence de brides qui les cloisonnent incomplètement.

Le contenu de ces kystes est partout à peu près le même et formé par une substance albuminoïde, coagulable par l'alcool. On y rencontre en outre quelques cellules.

Le tissu du rein avoisinant les kystes se présente avec des caractères très différents selon qu'on l'examine aux environs des petits kystes, des kystes de moyen volume, des grands kystes et surtout au niveau des travées de séparation des kystes congglomérés.



FIG. 2.

Portion de tissu rénal environnant un kyste de 1 millim. environ. On ne constate entre les éléments du parenchyme rénal aucune trace de sclérose. — La paroi kystique longe ces éléments dont elle est absolument indépendante.

Autour des petits kystes, le tissu est à peu près complètement normal : pas de sclérose, pas de modifications soit du volume des tubes soit de leur épithélium (fig. 2).

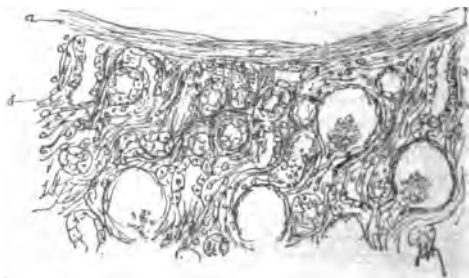


FIG. 3.

Tissu rénal environnant un grand kyste. La paroi du kyste est épaisse. Il existe entre les tubes et les glomérules du tissu conjonctif adulte très développé et des cellules fusiformes. Les glomérules sont en voie de transformation fibreuse. Les tubes sont aplatis, atrophies et tapissés d'un épithélium cubique.

Autour des kystes de moyen volume, les modifications, généralement absentes, sont parfois cependant assez prononcées.

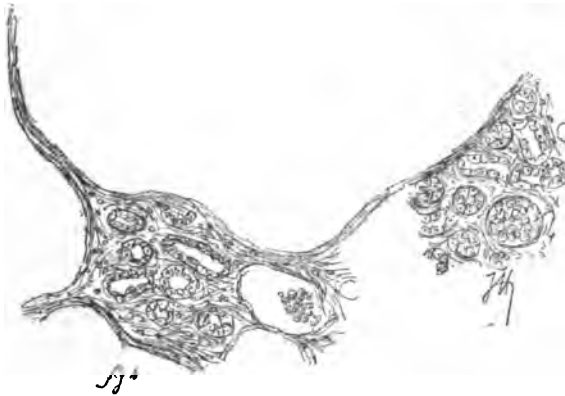


FIG. 4.

Réunion de trois kystes conglomérés (à gauche de la figure). La portion comprise entre ces trois kystes présente un développement considérable de tissu conjonctif. Une capsule de Bowmann est dilatée, le glomérule en voie d'atrophie, les tubes aplatis. A droite de la figure, portion du parenchyme rénal pris en un point opposé de la cavité d'un de ces kystes et sans qu'il y ait plusieurs kystes agglomérés. Le tissu conjonctif est moins développé et les éléments rénaux ne sont encore que peu atrophiés et comprimés.

Développée au maximum autour des grands kystes (fig. 3) et surtout dans les brides (fig. 4 et 5) intra-kystiques, la

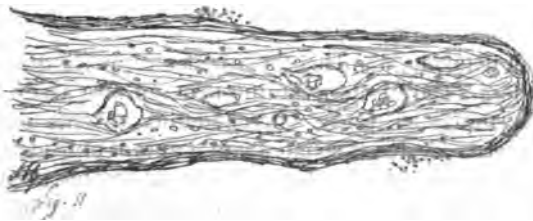


FIG. 5.

Bride intra-kystique, point maximum de la sclérose. C'est à peine si l'on trouve çà et là quelques glomérules et tubes complètement atrophiés.

lésion est caractérisée essentiellement par le développement du tissu interstitiel coïncidant avec l'atrophie des éléments

fonctionnels. On rencontre en effet dans ces points du tissu conjonctif adulte très abondant renfermant les éléments du rein, lesquels sont représentés par des tubes rénaux aplatis, atrophisés et tapissés d'un épithélium cubique, et par des glomérules en voie de transformation fibreuse.

De cet examen on peut, pensons-nous, conclure :

1° Que les reins dont il s'agit doivent être considérés comme des reins atteints de maladie kystique au début. On peut faire valoir à l'appui de cette manière de voir :

a. La constitution même des kystes en tous points conforme à la description donnée par les auteurs dans les cas de maladie kystique du rein confirmée. La ressemblance est surtout frappante dans les points où les kystes sont conglomérés.

Le mode d'accroissement des kystes y est facile à saisir ; il s'effectue par coalescence de cavités plus petites ; sclérose du tissu rénal intermédiaire qui apparaît sur les coupes sous la forme de brides, usure progressive de ces brides réduites à l'état d'éperons de moins en moins saillants.

b. La dissémination des kystes dans toute la substance corticale.

c. La bilatéralité de la lésion.

d. Enfin et surtout l'intégrité du parenchyme rénal aussi bien que de l'appareil d'excrétion, l'absence en un mot de toute lésion pouvant expliquer la formation des kystes.

e. On peut en outre faire remarquer que la transformation kystique n'atteint pas sans doute d'emblée tout son développement et que dès lors il n'est pas surprenant de la rencontrer en évolution chez un individu jeune et mort de maladie accidentelle.

2° Nous pensons, d'autre part, que les rapports qui relient la sclérose à l'évolution kystique peuvent être assez facilement déterminés ici. Cette sclérose étant absente au pourtour des petits kystes et se montrant d'autant plus abondante que ceux-ci sont plus développés, il nous semble naturel de conclure qu'elle est non pas primitive et cause de la formation des kystes, mais secondaire, et qu'elle ne survient que comme une conséquence du développement de ces derniers.

Il est difficile de décider si les kystes sont développés aux dépens des tubes ou aux dépens des capsules de Bowman ; cependant la présence d'un certain nombre de tubes dilatés

à contenu solide stratifié et tapissés d'un épithélium cubique semble indiquer que le point de départ des kystes est dans le tube lui-même et plus spécialement dans son épithélium.

Les deux observations suivantes viennent, pour des motifs différents, plaider dans le même sens que celle qu'on vient de lire.

La première de ces observations est due à M. Nicolle, interne des hôpitaux.

La seconde appartient à M. Dagron, interne des hôpitaux.

OBS. II. — La nommée D..., âgée de 88 ans, est entrée le 1<sup>er</sup> janvier 1887 dans le service de M. le Dr A. Robin, à l'hospice des Ménages, salle Saint-Léger.

Nous l'avons vue le jour même; elle était très agitée, et paraissait avoir complètement perdu la tête.

Admise à l'infirmerie, elle offre les 2 symptômes suivants: Possède à peu près sa connaissance en ce moment.

A vomi un peu avant la visite une certaine quantité de bile.

Second vomissement identique et fétide pendant l'examen.

Se sent très faible.

Langue sèche. Myosis, cercle sénile très net.

Pouls 120, petit, un peu irrégulier. L'artère ne paraît pas noueuse. Tousse peu, ne crache point, pas de dyspnée.

A l'*auscultation*; en arrière: quelques râles crépitants fins à la base du poumon gauche, à droite, vers la région moyenne il existe un souffle principalement inspiratoire avec un certain degré de bronchophonie. A la base, quelques râles muqueux moyens avec sibilances peu nombreuses. En avant, rien. Régions axillaires; comme en arrière sauf pour le souffle, non appréciable dans l'aisselle droite.

*Percussion et palpation.* — Sonorité de l'emphysème et vibrations quasi-normales. Le cœur paraît normal. Rien de particulier ailleurs, sauf des nodosités d'Heberden aux deux index et aux deux pouces. Pendant la journée, agitation extrême.

3 janvier. Coma, mort le matin.

Pendant la visite on constata un début de gangrène sénile, non évident la veille et consistant dans une coloration bleuâtre par plaques et une certaine hypothermie des deux jambes.

AUTOPSIE. — *Poumon droit.* — Emphysème au lieu d'élection. Œdème au sommet et au lobe moyen. Lobe infé-

rieur, crépite peu. Sur sa face externe, riche réseau de lymphangite à mailles losangiques (longs vaisseaux parallèles réunis par des anastomoses). A la coupe, mélange d'œdème et de congestion (coloration rosée). Ne gagne pas le fond de l'eau. A la partie inférieure, noyaux de broncho-pneumonie disséminés, petits, gris jaunâtres. *Poumon gauche*. — Lobe supérieur simplement emphysémateux. Lobe inférieur : congestion moins œdémateuse que dans le poumon droit, coloration plus rouge, rares points hépatisés, pas de lymphangite sous-pleurale.

*Rate*. — Très petite, couverte de taches de périsplénite calcifiées. *Foie*. muscade, paraît assez gras. Volume un peu diminué. *Aorte*. Peu athéromateuse. Face supérieure du *diaphragme*, quelques plaques calcifiées pleurales. *Cœur*. Poids 310 grammes. Volume un peu augmenté. Aspect comme *contracté*, vraie rigidité cadavérique, très dur au toucher, surcharge graisseuse abondante. Pas de plaques laiteuses. *Coronaires* : orifices indemnes, athérome modéré. Orifice aortique suffisant. Sigmoïdes souples. On remarque simplement une petite calcification saillante, pyramidale à base supérieure, qui s'attache par cette base à la face inférieure de la sigmoïde gauche et descend de là sur la valvule mitrale.

Le reste du cœur est normal.

*Rein droit*. — Longueur 13 centim. Capsule se détachant très difficilement. Surface irrégulière, granulations de volume différent ; kystes très nombreux à la surface (quelques-uns du volume d'une noisette), contenant tous un liquide clair, citrin. Un des kystes a sa paroi en partie calcifiée. A la coupe, cortex très atrophie. Calices dilatés. Tissu rénal pâle. Induration très marquée, kystes minuscules miliaires très abondants sur la paroi interne des calices.

On trouve de plus un calcul du volume d'un gros pois dans un des calices : ce calcul est noirâtre et mûriforme.

Adiposité très marquée autour du bassin et des calices qui ne présentent aucune injection.

*Rein gauche*. — 10 cent. de longueur. Capsule plus facile à détacher. Kystes superficiels beaucoup plus petits et moins nombreux. A la coupe, mêmes caractères généraux. Kystes interstitiels assez nombreux. Rien à la surface interne des bassins et des calices. Pas de calculs.

*Utérus et vessie*. — Sains.

*Examen des urines*. — (Communiqué par M. Robin.) Couleur : jaune foncé. — Aspect : très louche. — Odeur : forte, aromatique. — Réaction : neutre. — Densité : 1016. — Urée : diminuée. — Ac. urique : notable. — Albumine :



par la chaleur, évidente ; par l'acide nitrique, très notable. — Indican : traces. — Sucre : néant. — Sédiments : floconneux, légers peu abondants.

**EXAMEN HISTOLOGIQUE.** — Nous avons fait l'examen histologique de ces reins. Le parenchyme rénal renferme un développement de sclérose, plus ou moins considérable, suivant les points où on l'examine. Ce tissu scléreux présente une densité plus grande dans les points environnants des kystes volumineux.

Les tubes sont resserrés dans cette gangue conjonctive, leurs parois paraissent épaissies, l'épithélium comprimé ; souvent ils sont obstrués par des cylindres opaques, stratifiés. Sur une coupe suivant un canalicule dans une certaine partie de sa longueur, et sur laquelle on voyait un deuxième canalicule s'ouvrir dans le premier, il était facile de constater la présence d'un cylindre remplissant la lumière de ces deux tubes.

Quelquefois un tube est considérablement dilaté, et il semblerait que ce soit un kyste en voie de formation.

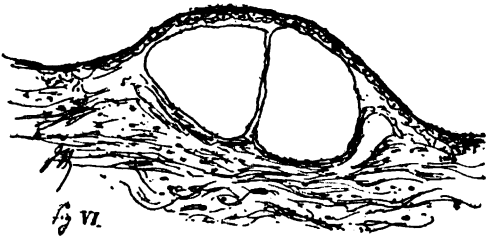


FIG. 6.

Coupe d'un kyste de l'uretère. Ce kyste est situé dans un dédoublement de la muqueuse.

Quant aux kystes du rein eux-mêmes, ils ressemblent à ceux décrits dans la dégénérescence kystique ; cavité divisée en plusieurs diverticules ; parois composées par deux lames fibreuses recouvertes de cellules plates polygones.

Sur la muqueuse des calices, du bassin et des uretères, on constate une quantité considérable de kystes ressemblant pour la plupart à des grains de mil, il y en a même de plus volumineux,

Nous avons examiné ces kystes dans ces différentes régions et nous leur avons trouvé la même constitution, qu'ils soient pris sur les bassinets ou sur l'uretère.

La figure 6 représente un kyste de l'uretère.

La muqueuse de l'uretère semble s'être écartée, et les kystes sont développés dans les parties profondes de cette muqueuse elle-même. Ils sont donc recouverts du côté de la lumière du canal par la plus grande partie de cette muqueuse. On distingue très bien les différentes couches de cellules qui la composent. Celles qui sont en contact avec la paroi du kyste, ne sont pas encore aplaties ; quant à la cavité du kyste elle semble remplie par une substance en tout point analogue à la substance que nous avons signalée dans les tubes et dans leurs dilatactions.

Obs. III (RÉSUMÉE). — Le nommé Jean Cab..., âgé de 46 ans, garçon boucher, est entré le 16 janvier 1886 dans le service de M. le Dr Gombault à l'hôpital Cochin ; service provisoire, baraque 3, lit 43.

Père mort à 58 ans. Mère morte à 44 ans à la suite d'une fausse couche. Femme morte à 27 ans après trois mois de maladie. Oncles et sœurs se portant bien.

Dans sa jeunesse, ce malade a eu souvent des maux de tête, des vomissements, des épistaxis ; il habite Paris depuis 9 ans. Il est employé aux abattoirs de Grenelle où il boit quelquefois du sang de bœuf.

*Débuts.* — Vers le 25 décembre 1885, il se sent fatigué le soir, perd l'appétit, tousse et transpire un peu. Huit ou dix jours après, il a de la diarrhée qui s'accroît de jour en jour ; il a bientôt 12 à 15 selles par jour. Jamais il n'y a remarqué de sang.

16 janvier. Il entre à l'hôpital Cochin. Son ventre est ballonné, non douloureux, dur. Diarrhée considérable amenant un état de collapsus. Les poumons paraissent sains.

Après 15 jours de traitement, la diarrhée est arrêtée, le ventre est redevenu normal sauf une circulation cutanée supplémentaire.

Cependant, ce malade reste à l'hôpital, il maigrit, il est dans un état de consommation qui ne rappelle en rien la consommation tuberculeuse. On entend cependant à droite des râles secs, inégaux.

Il a une otite suppurée.

Sa peau est très brune avec quelques taches pigmentaires qui font supposer au premier abord une affection des capsules surrénales. Il a de légères hématuries. Les taches pigmentaires n'augmentent pas, mais les lésions pulmonaires s'aggravent rapidement. La phthisie devient manifeste, et le malade meurt dans le courant de juin.

*AUTOPSIE.* — A l'autopsie, on trouve une tuberculose pulmonaire, avec entérite tuberculeuse.

Les reins étaient de volume normal, rouges, criblés de kystes, bien que leur confluence ne fût pas comparable à celle qu'on trouve dans la véritable maladie kystique du rein. Il existait des kystes en nombre considérable sur la muqueuse du calice et du bassin. Ces kystes étaient en saillies multiples groupés, comme des pustules de variole. Les pièces ont été perdues, mais un examen histologique sommaire par M. le Dr A. Gombault a montré de la sclérose du rein et des kystes intra-rénaux et muqueux tout à fait comparables au point de vue de la structure à ceux de l'observation II.

A part l'hématurie et la diarrhée, le malade, pendant tout le temps qu'il est resté à l'hôpital, n'a présenté aucun symptôme de lésion rénale; l'autopsie a démontré d'une façon évidente que la diarrhée devait être rattachée à l'entérite tuberculeuse.

Dans ces deux observations nous sommes en présence de reins manifestement kystiques et qui à l'inverse de l'observation sont arrivés à la dernière période de la dégénérescence kystique.

Nous ne nous arrêtons pas à la sclérose très abondante dans l'observation II. Dans ce cas, elle s'explique tout naturellement par la confluence même des kystes et aussi par l'âge de la malade: les lésions du rein sénile ayant très bien pu venir compliquer la production kystique.

Bien plus intéressante à tous les points de vue nous paraît la présence des kystes sur la muqueuse des calices, du bassin et de l'uretère.

Par leur structure, par leur contenu, ils sont très comparables aux kystes développés dans le parenchyme rénal, et il nous paraît légitime d'admettre qu'ils se sont ici développés sous l'influence de la même cause. Or, pour ce qui est de la muqueuse des calices, du bassin et de l'uretère, les opinions qui placent les causes de la formation kystique dans la rétention et dans la sclérose doivent forcément être éliminées. Seule, la théorie qui considère que les kystes sont dus à une évolution spéciale des épithéliums peut expliquer leur présence dans ces régions.

On a vu, lors de la discussion de notre première observation, que, dans le cas de kystes limités à la substance rénale, il nous fallait aboutir à une conclusion identique et

placer le point de départ des formations kystiques dans l'épithélium rénal.

Il y aurait donc lieu de rapprocher la maladie kystique du rein de la maladie kystique de la mamelle, du testicule, etc., affections dans lesquelles le point de départ épithélial est généralement admis. Conception qui, si elle était confirmée par des recherches ultérieures, tendrait à placer l'affection qui nous occupe bien plus près des véritables tumeurs que des produits de l'inflammation chronique (1).

**Développement des dents permanentes; ébauche d'une troisième dentition chez l'homme, par J. ALBARRAN.**

Depuis les remarquables travaux de Delabarre et de Serres, le développement des dents a été très bien étudié par Kölliker, Tomes, Magitot, Robin, Legros et Ranvier (2); mais ces auteurs ne se sont guère occupés que du développement des dents de lait. En ce qui regarde la seconde dentition, on vit encore sur des notions vieilles, souvent faussées en passant d'un auteur à l'autre : peu de travaux de vérification, presque pas de travaux originaux, ont été entrepris.

Je résume brièvement la description des auteurs.

De la partie inférieure et postérieure du cordon épithélial de la dent de lait, part un bourgeon secondaire aux dépens duquel va se développer la dent de remplacement. La partie terminale de ce cordon secondaire s'élargit, puis présente une dépression en cul de bouteille, dans laquelle s'enfonce la papille, organe mésodermique, et l'on voit alors partir des bords de cette papille deux lames conjonctives qui, se développant vers le haut, vont bientôt se rejoindre à la partie supérieure en coupant le cordon du germe secondaire. Ainsi se formeraient les parois du follicule de la dent de remplacement, par un mécanisme analogue à celui qui préside à la formation de celui de la dent de lait (Magitot).

Bientôt, le follicule de remplacement s'entoure d'une coque osseuse qui le sépare du follicule de la dent de lait, et

(1) Voy. CORNIL et BRAULT. *Études sur la pathologie du rein*, p. 203.

(2) *Cours inédit. Collège de France*, 1887.

les travaux de Malassez ont établi que cette coque osseuse présente une ouverture à sa partie supérieure ; sorte de canal qui met en communication l'alvéole avec le bord de la mâchoire, canal déjà décrit par Serres sous le nom d'*iter dentis*.

Peu à peu la couronne de la dent secondaire se développe, puis, dès que sa racine commence à se former, la nouvelle dent pousse et la cloison qui la séparait de la dent caduque se détruit. La racine de la dent de lait disparaît, elle aussi, par résorption, due à un organe spécial (Tomes) ou par ostéite (Redier) et cette dent, n'étant plus soutenue, tombe.

Pendant ce temps, la couronne de la dent de remplacement perce les parois de son follicule, chemine ensuite dans le tissu de la gencive, poussée qu'elle est toujours par le développement de sa racine, et traverse la muqueuse pour occuper désormais l'alvéole de la dent de lait.

Quant au ligament alvéolo-dentaire (périoste) il proviendrait, toujours comme celui de la dent de lait, des parois du follicule qui, une fois traversées par la couronne, s'appliqueraient sur la racine de nouvelle formation (Magitot).

Il suffit de lire ce qui précède pour reconnaître, *a priori*, que les choses ne peuvent pas se passer ainsi.

Comment, voici les parois du follicule dentaire, véritable enveloppe glandulaire, qui se développeraient comme une séreuse par deux lames allant l'une à la rencontre de l'autre ?

L'organe de l'émail n'est en effet qu'une glande, transitoire chez l'homme, permanente chez certains animaux (chez beaucoup de rongeurs), chargée de produire l'émail comme le follicule pileux est chargé de produire le poil. Pourquoi l'enveloppe de la *glande dentaire* ne se développerait-elle pas comme l'enveloppe des autres glandes épidermiques, comme celle de toutes les glandes en général, par simple condensation du tissu conjonctif qui entoure le bourgeon épithélial ?

Et que dire de ce ligament, périoste si l'on veut, provenance bizarre d'une capsule glandulaire s'appliquant sur une variété de tissu osseux, le ciment ?

Nous avons donc étudié les incisives, canines et prémolaires sur des mâchoires provenant d'enfants âgés de trois, cinq et demi et six ans et demi. Nos recherches ont porté sur 5 points principaux : 1° existence d'un vestige de troisième rangée de dents ; 2° formation de l'alvéole de la dent de remplacement ; 3° développement du ligament alvéolo-den-

taire; 4° destruction de la racine de la dent de lait; 5° mécanisme de la poussée de la dent définitive.

*Formation du follicule de la dent de remplacement. — Existence d'un débris épithélial, vestige d'une troisième rangée de dents.*

On sait que du cordon épithélial de la dent de lait part un bourgeon secondaire qui, se plaçant en bas et en arrière du germe primitif, va former la dent définitive : le tissu conjonctif qui entoure la partie terminale de ce cordon se condense et, par différenciation, ses fibres prennent une direction pa-

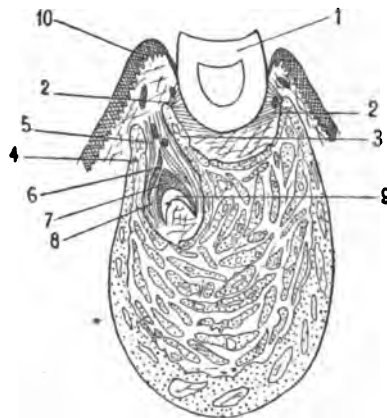


FIG. 1.

Coupe verticale de la mâchoire d'un enfant de 2 ans et demi. — Prémolaire.

1. Dent de lait. — 2, 2. Son ligament alvéolo-dentaire. — 3. Cloison osseuse qui sépare son alvéole de l'alvéole de la dent de remplacement. — 4. Partie postérieure du maxillaire limitant le canal gingivo-alvéolaire. — 5. Gubernaculum remplissant ce canal. — 6. Débris épithélial représentant une troisième rangée de dents. — 7. Organe adamantin. — 8. Parois du follicule de la dent de remplacement. — 9. Dent permanente en voie de développement. — 10. Épithélium de la gencive.

rallèle au grand axe du germe (fig. 1); en haut, ces fibres se prolongent dans le canal osseux gingivo-alvéolaire (*inter dentis*), puis se confondent avec le derme de la gencive. Cette dif-

férenciation du tissu conjonctif amène la rupture du cordon épithélial : la partie inférieure va produire l'émail (organe adamantin) tandis que les parties supérieures, vouées à l'atrophie, constituent les débris épithéliaux paradentaires. Le *gubernaculum dentis*, c'est-à-dire l'ensemble des tissus contenus dans le canal gingivo-alvéolaire, se trouvera donc formé et par le trousseau fibreux qui fait suite aux parois du follicule et par ces débris épithéliaux (Malassez).

Je ne reprendrai pas, après le travail si précis de mon maître Malassez, la description de ces débris, mais nous insisterons tout particulièrement sur l'existence, constante dans nos préparations, d'un gros amas épithélial siégeant en haut et en arrière de la paroi du follicule de la dent définitive.

En haut, ce débris pénètre dans le canal gingivo-alvéolaire ; en bas, il se prolonge fort loin dans la paroi du follicule, et se trouve dans un rapport plus ou moins intime avec la couche externe de l'organe de l'émail. Les cellules qui forment cette masse épithéliale sont cylindriques à la périphérie, pavimenteuses à filaments d'union, parfois plus ou moins nettement adamantines dans les couches centrales.

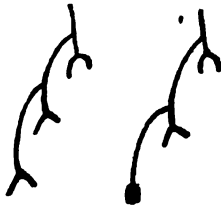


SCHÉMA 1    SCHÉMA 2

Voici deux figures représentant : la première le schéma du développement des dents chez les vertébrés présentant plusieurs rangées de dents, d'après Gegenbaur ; et la seconde le schéma de la dentition des prémolaires chez l'homme avec représentation de la masse épithéliale que je décris, dans ses rapports avec la dent de remplacement et avec le cordon qui lui a donné naissance.

La situation de cette masse en arrière de la dent de rem-

placement, comme le germe de celle-ci est lui-même situé en arrière du germe de la dent de lait; son existence constante; sa grandeur; sa structure elle-même; tout nous conduit à penser que ce débris représente un organe atrophié répondant peut-être à une troisième rangée de dents, comme on en voit chez les vertébrés inférieurs.

Cette manière de voir nous explique ces cas, parfois héréditaires, de troisième dentition. Il suffit que par réversion, la masse épithéliale en question se développe comme elle le fit phylogénétiquement. Dans certains cas, ce débris épithélial pourra, aussi bien qu'un autre, être le point de départ d'un kyste, si l'irritation le conduit à un développement imparfait.

*Formation de l'alvéole de la dent de remplacement.*

Au début, le follicule de la dent de remplacement n'est séparé de celui de la dent de lait que par un tissu conjonctif;

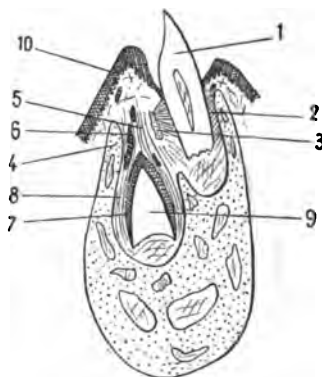


FIG. 2.

Coupe verticale de la mâchoire d'un enfant de 5 ans et demi. — Incisive médiane inférieure.

Mêmes numéros que dans la fig. 1. En 3, on voit la cloison intervalvéolaire en voie de destruction. La racine de la dent de lait commence à se résorber; la dent de remplacement se développe.

mais bientôt il apparaît entre les deux germes une cloison osseuse qui sépare les deux alvéoles. On croit généralement



que l'alvéole de la dent définitive est complètement fermé du côté de la gencive : nous l'avons déjà dit, Serres a décrit à ce niveau un canal, *iter dentis*, dont l'existence est constante. Toujours, dans nos préparations et dans celles que M. Malassez nous a montrées, nous avons retrouvé le canal gingivo-alvéolaire : en bas, il aboutit au sommet de l'alvéole de la dent secondaire ; en haut, il s'ouvre, tantôt, et le plus souvent, en arrière de l'alvéole temporaire, tantôt (comme nous l'avons vu sur des canines) dans cet alvéole lui-même, au niveau de sa partie supérieure. Ce canal gingivo-alvéolaire est purement osseux et se trouve comblé par le gubernaculum ; les parties molles ne sont pas creusées et la gencive est pleine à son niveau, comme ailleurs, quoique souvent on remarque, dans cet endroit, un petit épaissement de l'épithélium (fig. 2).

A mesure que la couronne de la dent de remplacement se développe, la cavité folliculaire elle-même augmente de volume et se trouve ainsi de plus en plus rapprochée de la

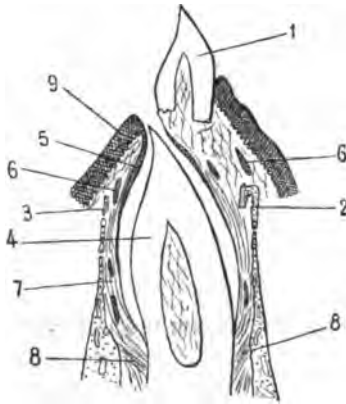


FIG. 3.

Incisive latérale inférieure sur le point de tomber. Enfant de 6 ans et demi.

1. Dent de lait. — 2. Paroi antérieure de son alvéole se détruisant par ostéite. — 3. Paroi postérieure du bord alvéolaire de la mâchoire subissant le même processus destructif. — 4. Dent de remplacement. — 5. Couche externe persistante de l'organe adamantin. — 6. Débris épithéliaux. — 7. Paroi du follicule de remplacement. — 8. Fibres du ligament alvéolo-dentaire nouvellement formées, dont la direction est oblique en haut et en dehors. — 9. Épithélium de la gencive.

gencive. Pendant ce temps, la cloison inter-alvéolaire se détruit, par ostéite, de bas en haut, en même temps que la racine de la dent de lait disparaît peu à peu. A ce moment, il n'existe plus qu'un seul grand alvéole, dont la paroi antérieure est formée par la paroi antérieure de l'alvéole de la dent de lait et dont la paroi postérieure répond à la paroi postérieure du canal gingivo-alvéolaire qui n'existe plus. Dans cet alvéole se trouvent comprises les deux dents, de lait et de remplacement, séparées par une simple cloison conjonctive, laquelle est formée par la fusion de la paroi du follicule de la dent de remplacement et de la portion correspondante du ligament de la dent de lait (fig. 3).

Cet alvéole lui-même va bientôt se détruire, par ostéite, de haut en bas, jusqu'au niveau de la racine de la dent de remplacement, c'est-à-dire jusqu'au point où la paroi du follicule de cette dent se continue avec la papille.

On voit donc que l'ostéite destructive atteint toute la partie de l'os qui formait l'alvéole de la dent de lait, le canal gingivo-alvéolaire, et même une grande portion de la coque osseuse du follicule de la dent de remplacement.

L'alvéole définitif n'aura donc aucun rapport avec l'alvéole de la dent de lait; il se trouvera formé tout entier par la portion de l'os qui entoure, à mesure qu'elle se développe, la nouvelle racine.

#### *Développement du ligament alvéolo-dentaire.*

On admet généralement, depuis les travaux de Magitot, que, à un moment donné, le follicule s'ouvre à sa partie supérieure pour laisser passer la couronne de la dent qui pousse, et que les deux parois opposées de ce follicule s'appliquent ensuite sur la racine pour constituer le ligament alvéolo-dentaire.

Voici ce que nous avons vu :

A mesure que la dent se forme, la cavité du follicule s'agrandit, aux dépens du gubernaculum d'abord, puis aux dépens des cloisons osseuses que nous avons vues disparaître successivement, si bien que, à un moment donné, alors que la racine de la dent de lait se trouve complètement détruite, le sommet de la cavité est reporté au niveau des papilles du

derme de la gencive, juste en arrière de la dent de lait. Jusqu'alors, la cavité folliculaire est parfaitement close, et même on la voit tapissée d'une couche de cellules épithéliales à filaments d'union. Cette couche épithéliale est plus épaisse en haut, de chaque côté du sommet de la voûte, que dans les parties inférieures, et il est facile de se rendre compte de sa signification, en la considérant simplement comme la partie la plus externe de l'organe de l'émail, dont les cellules n'ont pas subi l'évolution adamantine et dont les papilles ont disparu.

Bientôt, la gencive est percée, la dent de lait tombe et la cavité du follicule communique avec la cavité buccale; alors la couche épithéliale que nous venons de décrire va se continuer avec l'épithélium de la gencive, et ce qui en restera

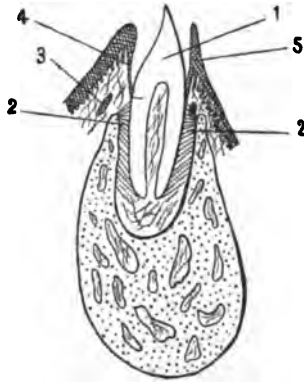


FIG. 4.

Incisive médiane inférieure de remplacement pointant à travers la gencive, la dent de lait étant déjà tombée. Enfant de 6 ans et demi.

1. Dent de remplacement. — 2. Son ligament alvéolo-dentaire dont les fibres ont la même direction que chez l'adulte. — 3. Débris épithéliaux. — 4. Épithélium de la sertissure. — 5. Épithélium de la gencive dont les couches superficielles sont le siège d'une desquamation beaucoup plus active que chez l'adulte.

formera, par la suite, une portion de l'épithélium de la sertissure.

Pendant ce temps, et dans la suite jusqu'à l'éruption

complète de la dent, on verra les parties s'atrophier comme l'ont fait l'os et la racine de la dent de lait (fig. 4); la gencive va s'abaisser et le profond cul-de-sac circulaire qui existait au moment où la gencive a été percée, et qui correspondait à toute la hauteur de la cavité folliculaire, va se trouver réduit au petit sillon que l'on connaît autour de la dent déjà sortie.

On voit donc qu'il ne restera de la paroi du follicule qu'une petite portion, confondue avec la gencive, et qui répond aux parois de la sertissure.

Tandis que ces phénomènes d'atrophie se passent dans les parties supérieures, la racine se développe dans les parties inférieures; le ciment naît au sein du tissu conjonctif, et la partie de ce tissu qui se trouve comprise entre lui et l'os forme le ligament alvéolo-dentaire.

Au début, les fibres du ligament ont une direction générale parallèle à la nouvelle racine; mais bientôt on les voit devenir obliques de haut en bas et de dehors en dedans, cette obliquité étant plus prononcée à mesure qu'on examine les fibres les plus supérieures. Cette disposition est facile à comprendre si l'on considère que ces fibres sont entraînées en haut par la poussée de la racine; poussée mesurée par leur obliquité. Les parties les plus supérieures, qui sont de formation plus ancienne, seront donc les plus obliques, et, lorsque la dent sera complètement développée, on verra des fibres qui, à ce niveau, présenteront une direction transversale et même un peu oblique en sens inverse; disposition signalée chez l'adulte par notre maître Malassez.

Ceci étant donné, on comprend que les débris épithéliaux existant chez l'adulte devront surtout siéger dans les parties supérieures du ligament; dans celles qui, à un moment donné, ont été en rapport plus immédiat avec ces débris.

#### *Destruction de la racine de la dent de lait.*

Sans nous étendre longuement sur ce sujet, nous dirons que nos recherches concordent avec l'opinion de Redier. Il est en effet facile de voir que la racine se détruit par simple ostéite. Nous ferons remarquer que les cellules semblables aux myéloplaxes que Tomes décrit dans son organe des-

tructeur de la racine, existent réellement. Ce sont les cellules ostéophages de l'ostéite simple.

Quant au ligament de la dent de lait, il se confond à un certain moment avec la paroi du follicule de la dent de remplacement, puis il subit le même sort et disparaît par atrophie.

*Mécanisme de la poussée de la dent de remplacement.*

Nous avons vu disparaître peu à peu presque toutes les parties molles ou dures qui se trouvent au-dessus du cul-de-sac inférieur de l'organe de l'émail, du point où débute la formation de la racine : il est donc juste de dire que la dent pousse plutôt parce que le bord gingival s'abaisse que par sa propre poussée. Mais il nous faut admettre, à côté de ce mécanisme, un autre mode de progression parallèle, dû au développement de la racine, poussée coadjuvante qui, comme nous l'avons établi, peut être mesurée par l'obliquité et le renversement des fibres supérieures du ligament alvéolo-dentaire.

Enfin, un troisième facteur est représenté par le développement de la mâchoire elle-même, développement qui se fait surtout par la partie convexe de l'os, recouverte d'un périoste épais. Ce mode d'accroissement du maxillaire fait tout naturellement apparaître la jeune dent de plus en plus rapprochée de son bord supérieur.

Pour nous résumer, nous établirons les propositions suivantes :

1° Toute la partie du maxillaire comprise entre le bord alvéolaire et le cul-de-sac de l'organe de l'émail de la dent de remplacement disparaît par ostéite raréfiante. L'alvéole définitif se trouve ainsi tout entier être de nouvelle formation, son développement se faisant parallèlement à celui de la racine. L'alvéole de la dent qui tombe disparaît chez l'enfant comme il disparaît chez le vieillard ;

2° Le ligament alvéolo-dentaire, dont la formation est contemporaine de celle de la racine et de l'alvéole, est indépendant des parois du follicule. Ce ligament, rentrant ainsi dans les lois générales du développement, provient de

la portion du tissu conjonctif qui ne s'est transformée ni en os ni en ciment. L'obliquité des fibres du ligament est due à la poussée de la racine dont elle mesure la hauteur;

3° La racine de la dent de lait se détruit par simple ostéite;

4° La dent de remplacement pousse parce que : a) les parties molles et dures situées au-dessus de la racine se détruisent; b) la racine pousse; c) la mâchoire se développe surtout par son bord inférieur.

5° Il existe chez l'homme, indépendamment d'un certain nombre de débris épithéliaux de moindre importance, un amas épithélial volumineux, situé en arrière de la dent de remplacement, et né probablement du cordon épithélial de cette seconde dent, amas qui nous paraît représenter un organe atrophié correspondant à une troisième rangée de dents.

#### **Élection.**

M. HOMMEY est nommé membre correspondant.

#### **Vacances.**

La société se déclare en vacances jusqu'au *Vendredi 7 Octobre*.

*Le secrétaire,*

J. DARIER.

## OCTOBRE

---

### **Hypertrophie de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin, par M. PAUL RAYMOND, interne des hôpitaux (1).**

Il s'agit d'un homme âgé de 38 ans, peintre en bâtiments, entré le 15 octobre 1886, à la Pitié, dans le service de M. le Dr Lancereaux, et décédé le 3 février 1887.

Cet homme avait fait autrefois des excès de boissons, et avait eu deux fois des coliques de plomb; il était entré dans le service, présentant tous les symptômes d'une cirrhose alcoolique : ascite, météorisme abdominal, dilatation veineuse des parois de l'abdomen, œdème des membres inférieurs, épistaxis, troubles des fonctions digestives, inappétence et nausées, foie petit, mais difficile à examiner étant totalement caché par le rebord costal; il avait en outre de la polyurie (3 litres), mais rien d'anormal dans les urines : Diminution de la quantité d'urée. Dans l'espace de deux mois, 3 ponctions de 22 litres de liquide ascitique jaune citrin. Bientôt survint de l'affaiblissement, des selles sanguinolentes, de la diarrhée, de la diminution dans la quantité d'urine et le malade finit par succomber.

*Autopsie.* — A l'autopsie, on trouve qu'il ne s'agit pas d'une lésion du foie, mais d'une lésion particulière de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin.

Le foie pèse 2 kilog. 150 grammes. Il présente l'aspect d'un énorme rein. La capsule de Glisson est épaissie, opaline. On y trouve des lésions de périhépatite peu accentuée toutefois. En certains points cependant, l'épaisseur de la capsule n'est pas moindre de deux ou trois millimètres.

Le parenchyme hépatique est mou, couleur normale. Les lobules sont distincts et ne présentent aucune modification appréciable.

(1) Nous donnons ici une communication faite le 27 février 1887 par M. Raymond, communication qui n'avait pu être publiée à cette époque.

De la partie épaissie de la capsule partent des travées conjonctives qui s'enfoncent à une petite distance dans le parenchyme hépatique sans toutefois en comprimer les lobules. La vésicule biliaire est rétractée et vide.

*Pancréas.* — Sclérosé, dur à la coupe, lardacé.

*Reins.* — Se décortiquent facilement. Aspect normal, durs au toucher. A la coupe, les deux substances ont conservé leur dimension normale.

*Estomac.* — Est très dilaté, la surface de la muqueuse stomacale est couverte d'un mucus épais et abondant, tellement difficile à enlever, qu'il est nécessaire d'y faire couler un courant d'eau pendant un temps très long, sans parvenir à l'en détacher totalement.

Les plis de l'estomac se présentent sous l'aspect de grosses circonvolutions cérébrales et leur épaississement est énorme.

La muqueuse est d'un rouge violacé semée d'ecchymoses très multipliées.

Au niveau de ses plis, on y trouve des granulations légèrement blanchâtres formées soit par les glandes ou par les villosités hypertrophiées. Ces circonvolutions occupent toute l'étendue de l'estomac sauf une petite partie de la région pylorique qui est indemne.

*Intestin grêle.* — La muqueuse de l'iléon est injectée ; les plis qu'on y constate sont très légèrement épaissis.

Les valvules conniventes au niveau du duodénum sont bien plus développées que normalement.

Les plaques de Peyer ne sont pas hypertrophiées, la muqueuse est partout vascularisée richement et d'autant plus modifiée qu'on se rapproche plus de l'estomac.

*Gros intestin.* — Les altérations qu'on y constate sont plus profondes que sur l'intestin grêle. La muqueuse est rouge, vivement injectée dans le cœcum, le côlon ascendant un peu plus pâle dans le rectum.

Les valvules sont tuméfiées et présentent des érosions multiples.

Au niveau de l'angle du côlon tranverse et du côlon descendant, on constate de petites granulations miliaires.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Estomac.* — La tunique péritonéale n'est pas augmentée d'épaisseur ; on y trouve une assez grande quantité de vaisseaux, et autour, des cellules migratrices en nombre assez considérable. La couche musculieuse ne présente non plus rien d'anormal. Dans la couche cellu-



leuse on trouve des leucocytes en grande quantité, mais les altérations portent surtout sur la tunique muqueuse qui est considérablement hypertrophiée. Les glandes apparaissent alors comme autant de houpes appendues au tractus, qui partent de la celluleuse. Les glandes qui les composent présentent un accroissement à la fois en longueur et dans leur section transversale. Les parois de la glande sont épaissies uniformément dans toute la longueur. L'épithélium est constitué par de grosses cellules polyédriques, irrégulières, pâles, granuleuses, à noyaux peu apparents; elles se délimitent difficilement, se présentent avec les mêmes caractères jusque dans les culs-de-sac.

Dans l'intérieur du tube glandulaire, on trouve des cellules desquamées et du mucus. Sur une section transversale, on voit le calibre de ces glandes très augmenté; autour d'elles on retrouve les leucocytes à peu près aussi nombreux que dans la tunique celluleuse. On voit par places ces glandes tapissées d'un épithélium cylindrique pâle et très légèrement granuleux. En ces points de la section, la lumière de la glande est plus grande et également remplie de mucus. En quelques points, on rencontre des dilatations kystiques des glandes qui sont aussi tapissées par un épithélium cylindrique. Dans l'intervalle de toutes ces glandes hypertrophiées, on rencontre des vaisseaux dilatés, remplis de globules et sans aucune lésion apparente. La musculature muqueuse est saine, et au-dessous d'elle on ne rencontre aucune autre lésion.

*Intestin.* — La muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin présentent les mêmes altérations que celles de l'estomac. Les glandes sont augmentées de volume, allongées, forment également des houpes; leur lumière est élargie; les cellules qui les tapissent sont irrégulièrement polyédriques et finement granuleuses. Les vaisseaux sont remplis de globules, mais sains. Dans l'épaisseur de la tunique celluleuse dispèdèse abondante; les autres tuniques sont saines.

*Rein.* — Traces de glomérulite.

*Pancréas.* — Épaississement des travées conjonctives.

*Foie.* — En dehors des lésions qui ressortissent à la périhépatite, on ne trouve aucune trace de cirrhose. Les cellules du foie sont normales; quelques-unes à la périphérie du lobule sont graisseuses.

*Séance du 7 octobre 1887.*

PRÉSIDENTE DE M. CHAUFFARD.

**Note sur le bouton du Nil, par A. CHANTEMESSE.**

(Travail du Laboratoire de M. le professeur Cornil.)

Le bouton du Nil, d'Alep, de Biskra est une maladie fréquemment observée en Afrique et en Asie. Ses symptômes cliniques sont connus. Elle est contagieuse et inoculable, ainsi que l'ont démontré les observations de Weber, de Deperet et de Boinet. Le microbe qui la produit a été décrit par M. Duclaux (1). On ne peut en effet attribuer la découverte de cet organisme à MM. Deperet et Boinet qui ont vu dans la lymphe exsudée d'un bouton de Gavsas et exposée à l'air divers bacilles et microcoques avec lesquels ils ont produit une maladie mortelle chez le cobaye et même chez le lapin, deux faits contraires aux résultats que fournit l'inoculation à ces animaux du germe spécifique; nous avons eu récemment l'occasion de contrôler et d'étendre les recherches des auteurs précédents. Nous ferons connaître un peu plus tard l'action du microbe atténué. Dans cette note, nous ne voulons que préciser quelques points de l'histoire de ce microbe et faire disparaître les doutes au sujet de sa spécificité et de ses caractères diagnostiques. Nous croyons pouvoir établir :

1° Que ce microcoque, étudié avec les procédés de culture usités en bactériologie, a des caractères spéciaux morphologiques et biologiques qui ne permettent pas de le confondre avec les autres staphylocoques et streptocoques pathogènes connus.

2° Qu'il est la cause unique de la maladie appelée bouton de Biskra, bouton d'Alep, du Nil, etc., puisque sa culture pure inoculée à l'homme reproduit la maladie en question.

3° Qu'il produit chez le lapin des effets variables avec la dose de culture inoculée, tantôt une maladie aiguë, rapide amenant la mort dans les premières 24 heures, et tantôt une affection chronique qui s'accompagne de lésions cutanées analogues à celles qu'on observe chez l'homme.

(1) *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 25 juillet 1884.

## I

Nous devons à l'obligeance de M. le Dr Fouquet (du Caire) d'avoir étudié un bouton du Nil avant perforation de la peau c'est-à-dire avant que des microbes étrangers à la maladie aient pénétré dans la tumeur.

Ce bouton siégeait sur la paroi interne du creux de l'aiselle à droite. La peau qui le recouvrait était faiblement adhérente à la tumeur et celle-ci du volume d'une petite noix était mobile sur le tissu cellulaire profond du creux axillaire.

Le malade portait cette petite tuméfaction depuis une dizaine de jours. Elle était la suite d'une série de clous semblables apparus en grand nombre dans la région du dos après un bain froid pendant lequel le malade s'était appuyé longuement le dos nu contre les parois du bassin où il prenait son bain. Les bords du bassin étaient tapissés de feuillage et de plantes aquatiques.

La peau qui recouvrait la petite tumeur fut soigneusement lavée avec de l'eau et du savon, puis avec une solution de sublimé à 5/1000, ensuite avec de l'alcool absolu. La peau fut séchée avec de l'ouate stérilisée et incisée avec une lancette flambée.

Dans l'incision, on fit pénétrer la pointe de pipettes Pasteur, pures, pour aspirer du pus et du sang. Les liquides recueillis servirent à ensemercer du bouillon de viande peptonisé neutre, de la gélatine peptone, de l'agar ordinaire et de la gélose glycinée, enfin des pommes de terre stérilisées et contenus dans de grandes éprouvettes suivant le procédé de Roux. Les cultures ont été conservées à la température de la chambre entre 18° et 22°.

Au bout de 2 jours, la plupart des milieux présentaient une culture, sauf quelques-uns ensemencés avec du sang pur, qui restèrent définitivement stériles.

1° Le bouillon prit une teinte louche un peu blanchâtre.

2° La gélatine peptone montra un début de liquéfaction qui alla s'accroissant lentement de telle sorte qu'en douze jours la liquéfaction n'avait pas atteint le fond du tube.

Vers le 6° jour, la partie liquéfiée de la gélatine avait l'apparence d'un entonnoir de forme particulière que je ne puis mieux comparer qu'à la disposition que prend la gélatine ensemencée depuis trois jours avec du vibrion cholérique vivace; la portion liquide ressemble à 2 troncs de cône, de longueur inégale, adossés par leur base, les deux extrémités supérieure et inférieure ayant un diamètre moindre que la région moyenne. A ce moment, la gélatine montre à sa

surface supérieure, au point liquifié, de petits grumeaux d'un beau jaune orange.

3° Sur la gélose la culture prend l'image de petites taches saillantes d'un blanc mat et humide. Après 5 ou 6 jours la culture cesse de s'accroître et la coloration blanche prend une nuance jaune, de plus en plus foncée ressemblant tout à fait à la teinte de l'écorce d'orange.

4° Sur la gélose glycinée suivant la méthode de Nocard et Roux même apparence que sur l'agar simple.

5° Sur la pomme de terre, la culture prospère vite et possède dès le premier jour la couleur orangé humide. Les jours suivants, la culture s'étend peu; elle garde toujours sa forme saillante au centre, mince à la périphérie, jaune et humide.

Examinée; au microscope, les cultures contiennent uniquement des microcoques mobiles qui se teignent facilement avec toutes les couleurs d'aniline. Ils mesurent de  $0\ \mu$  5 à  $1\ \mu$  et se présentent sous forme de points isolés, de diplocoques et parfois de zooglées.

En tenant compte des caractères que ce microbe imprime aux milieux de culture, en laissant même de côté ses qualités pathogènes très spéciales sur lesquelles nous allons revenir, on voit que la place de cet organisme en bactériologie est facile à déterminer.

Il diffère en effet complètement des autres staphylocoques et des streptocoques pathogènes connus. Le seul organisme auquel il ressemble par sa forme, sa couleur, etc., c'est le staphylococcus pyogenes aureus découvert dans le pus du furoncle par M. Pasteur. Mais à y regarder d'un peu près, les différences entre le microbe du bouton du Nil, microbe de Duclaux, et le staphylococcus pyogenes aureus sont très appréciables.

Les cultures sur gélatine peptone et sur pomme de terre des deux microbes diffèrent :

A. Sur gélatine, la liquéfaction du milieu est beaucoup plus rapide avec le staphylococcus pyogenes aureus. En 8 à 10 jours dix centim. cubes de gélatine ensemencés par l'aureus sont liquéfiés, tandis que cette liquéfaction n'est jamais complète avec le microbe du clou du Nil. En ensemençant simultanément avec l'un et l'autre organisme deux tubes d'une même gélatine la différence est appréciable dès les premières 24 heures.

B. Sur la pomme de terre, la culture du microbe du clou du Nil donne une teinte orange en 24 heures et les jours suivants la coloration jaune s'accroît de plus en plus. Sa culture reste cantonnée aux points d'ensemencement; sa

partie centrale est un peu saillante et humide, ses bords irréguliers et amincis.

Ce n'est qu'au bout de 4 ou 5 jours que la teinte jaune apparaît sur la pomme de terre ensemencée avec l'aureus. Ici, la culture se limite par un bord légèrement saillant formé par une accumulation de petits grains jaunes, secs, plus fortement colorés que le centre.

On voit que les caractères énoncés ci-dessus suffisent pour établir la différence chez les deux microbes.

## II

Le bouton de Nil étant chez l'homme une affection bénigne, qui guérit vite lorsqu'elle est convenablement soignée, nous avons fait l'expérience suivante.

Une épingle flambée a été trempée dans une culture sur gélatine de microbe de bouton du Nil. L'épingle a été mise à sécher pendant quelques jours dans une enveloppe stérilisée.

Elle a servi ensuite à faire une piqûre sur la face dorsale de l'avant-bras d'un homme adulte. Dès le lendemain une légère tuméfaction arrondie, rouge, chaude mesurant 2 centimètres de diamètre avait apparue.

Le point piqué était rouge, un peu saillant, mélangé d'une teinte grisâtre. On eut pu croire à l'existence d'un petit furoncle à son début. Le surlendemain la tuméfaction s'était étendue et mesurait environ 6 centim. de diamètre. Elle présentait toujours un peu de chaleur, de rougeur et d'induration. Les ganglions sous-axillaires étaient faiblement douloureux et peut être un peu augmentés de volume. Les veines sous-cutanées autour de la tuméfaction contenaient plus de sang qu'à l'ordinaire. Le malade n'avait pas de fièvre; il vaquait à ses affaires comme d'habitude et ne ressentait une douleur assez vive qu'à l'occasion des mouvements.

Le 5<sup>e</sup> jour une petite collection purulente s'était formée au-dessous de la piqûre et elle s'ouvrait spontanément deux jours après. Le pus contenait à l'état de pureté le microbe du clou du Nil.

Le 1<sup>er</sup> jour, la perte de substance mesurait à peu près le quart de l'étendue totale de la tuméfaction. Elle était irrégulièrement circulaire; les bords minces, taillés en forme de cratère étaient décollés, tomenteux et n'adhéraient pas au tissu cellulaire sous-cutané. Ainsi disposée, la plaie avait pris la forme dite en bouton de chemise. La suppuration était peu abondante. Autour de la plaie, la tuméfaction était

recouverte d'une peau rouge, lisse dont l'épiderme superficiel se détachait par lambeaux.

Pansée avec une solution de sublimé, la plaie ne tarda pas à se guérir et le 12<sup>e</sup> jour, la tuméfaction s'était affaissée, et la plaie était recouverte d'une croûte brune et sèche. Pendant longtemps encore, il resta au siège de la tuméfaction une modification des tissus. La peau était plus lisse que dans les régions voisines et elle était un peu moins mobile sur les tissus profonds.

Une seconde inoculation faite chez une autre personne avec la culture pure du microbe du clou du Nil donna les mêmes lésions que précédemment. Elles étaient tellement semblables que nous nous dispensons de les décrire.

### III

Dans le travail que nous avons cité, M. Duclaux a établi que le microbe du bouton de Biskra était capable de subir une atténuation très rapide.

Une culture dans du bouillon de veau concentré, vieille de 2 ou 3 jours jouit de propriétés virulentes et gangréneuses très intenses. Au bout de 10 jours la virulence a diminué. Au bout de 2 mois l'inoculation de la culture est tout à fait inoffensive de quelque façon qu'elle soit faite. Mais il suffit d'ensemencer dans du bouillon de veau cette culture de deux mois pour avoir au bout de deux jours un liquide très gangréneux et très virulent.

En injectant dans la veine de l'oreille d'un lapin un quart de centimètre cube d'une culture jeune, MM. Duclaux et Heydenreich ont fait périr l'animal en 16 heures. La même culture injectée sous la peau amenait une gangrène rapide large comme la main. Le sphacèle s'éliminait et laissait place à un retour complet à la santé.

Avec une culture atténuée, les auteurs produisaient suivant le mode de pénétration du virus soit une gangrène très limitée, soit une maladie chronique caractérisée par des éruptions cutanées de clous gangréneux à leur sommet qui rappelaient par leurs caractères objectifs ceux du clou de Biskra.

Les résultats de nos expériences chez les animaux confirment dans leur généralité les faits avancés par M. Duclaux et Heydenreich. Nous avons produit une mort rapide en inoculant dans la veine de l'oreille d'un lapin un cent. cube d'une culture de microbe du clou du Nil et nous avons occasionné une maladie chronique accompagnée d'une dermatite spéciale en injectant une dose de culture beaucoup moindre.

Nous n'avons pas vu apparaître chez nos animaux les formes de gangrène rapide ou les pachyméningites signalées par l'auteur. La raison de ce fait réside probablement dans le mode de conservation des cultures.

En effet, tandis que M. Duclaux et Heydenreich se sont servi de bouillonsensemencés et gardés à l'étuve dont la température marquait environ 37°, nous avons utilisé uniquement des cultures faites et maintenues à la température de la chambre entre 18° et 22°.

Le mode si particulier de réaction de cet organisme dans des cultures jeunes et dans des cultures relativement peu âgées, peut nous expliquer les changements qu'il paraît subir dans ses propriétés en présence de simples agents physiques.

Dans les expériences de MM. Duclaux et Heydenreich on est tenté d'invoquer les modifications que supporte le microbe en conflit avec l'oxygène dans un milieu nutritif qui se raréfie, sa température, aide puissant de l'oxygène restant à 37°. Dans les nôtres, la température marquant un chiffre bien inférieur, les effets des inoculations ont été variables non pas avec l'âge des cultures, mais avec la dose du virus inoculé.

Depuis l'apparition d'une lésion éphémère, jusqu'à l'évolution de boutons qui se résorbent, d'autres qui mûrissent et suppurent, nous avons vu des formes pathologiques dissimilaires.

Un centimètre cube injecté dans la veine entraîne la mort en 18 heures; une goutte laisse survivre l'animal 15 jours. Il ne succombe plus à une septicémie; il meurt avec des abcès profonds et cutanés. Les reins sont atteints d'une néphrite intense, cause principale de la mort et le sang ne contient plus de microbes.

Cette virulence variable explique l'opinion de Finkelstein (1) qui a trouvé le microbe de Duclaux dans le clou de Pendjeh et qui déclare que cet organisme inoculé aux lapins fait apparaître de petits boutons qui ne s'ulcèrent jamais.

#### INOCULATIONS INTRA-VEINEUSES

EXPÉRIENCE I. — Le 6 septembre, à 6 heures du soir, on inocule un lapin dans une veine de l'oreille avec 1 centim. cube de culture sur gélatine, liquéfiée, vieille de 10 jours, conservée à la température de la chambre.

(1) Zur Frage der Mikroparasiten der Pendjeh. Geschwüres. — *Kankas. Sammelgesellschaft der Ges. d. Kank. Aerzte*, 1886. 40 (Russ).

Le 7, vers midi, le lapin meurt.

AUTOPSIE. — L'autopsie a lieu une heure après *la mort*.

*Ouverture de l'abdomen.* — L'intestin est rempli de matières semi-liquides.

Les plaques de Peyer et les follicules sont un peu développés.

L'estomac contient une grande quantité d'aliments, et sa surface interne est parsemée d'ecchymoses.

La rate de coloration foncée a un volume normal, et ne présente rien de particulier sur la surface externe.

Les reins sont plus volumineux que d'habitude. La capsule se détache bien, à la coupe on voit, çà et là dans la substance corticale, des taches plus foncées qui ont la forme de cônes à base périphérique. Sur la surface du rein dépouillé de sa capsule, on distingue un assez grand nombre de petites taches rouge foncé, les unes à peine visibles à l'œil nu, les autres du volume d'une tête d'épingle. Elles paraissent formées d'infarctus récents.

Le foie paraît aussi un peu plus gros que normalement. Il a une couleur rouge foncé; en plusieurs points, surtout au niveau du bord antérieur on voit, des taches brunes ou brun rouge qui paraissent être des infarctus. Leur volume varie d'une tête d'épingle à celui d'un petit haricot.

Dans les plèvres, petite quantité de sérosité rougeâtre.

A la partie moyenne du lobe inférieur du poumon droit, on note la présence de taches brun rougeâtre qui tranchent sur la coloration rosée du tissu.

Mêmes lésions dans le poumon gauche.

Le péricarde contient une petite quantité de sérosité citrine.

Le cœur est rempli de sang dans ses deux cavités. On inocule un tube de gélatine avec le sang du ventricule droit.

Trois jours après, il s'était développé une belle culture pure du microbe.

Les reins, les poumons, le foie et la rate sont examinés au microscope.

Les reins présentent une néphrite aiguë généralisée assez intense. Les vaisseaux sont dilatés, les épithéliums atteints de tuméfaction trouble. En plusieurs points on trouve des embolies formées par des zooglées de microcoques. La rate n'offre pas de lésions graves et ne contient que rarement des microbes.

Les poumons au niveau des points atelectasiés montrent une congestion des capillaires avec exsudation de sang dans beaucoup d'alvéoles. L'épithélium alvéolaire est partout tuméfié. En certains points la pneumonie catarrhale est



très intense. Des microcoques en zoogléas siègent çà et là dans les alvéoles.

Le foie ne présente pas de lésions avancées. Les vaisseaux capillaires charrient des microcoques isolés.

EXPÉRIENCE II. — Le 7 septembre on injecte dans la veine médiane de l'oreille droite d'un lapin 2 gouttes de la culture qui avait servi à inoculer le lapin de l'expérience.

Pendant les premiers jours qui suivirent l'inoculation, l'animal parut peu malade; l'oreille inoculée présentait cependant une rougeur diffuse, œdémateuse analogue à celle qui se montre le lendemain du jour où l'on a fait une inoculation dans l'oreille du streptocoque de l'érysipèle. La rougeur s'effaça peu à peu.

Le 19, l'animal avait beaucoup maigri; il marchait péniblement du train de derrière.

L'oreille droite présentait sur la partie médiane du bord externe, à 3 centim. du lieu de l'inoculation, un nodule du volume d'une petite noisette. Ce nodule avait une apparence blanchâtre demi-transparente et fluctuante. De ses extrémités antérieures et postérieures partaient deux traînées lymphangitiques dures. La traînée antérieure aboutissait à un second petit nodule, gros comme une lentille, enchâssé dans les tissus de l'oreille.

Le 20, le premier nodule s'était ouvert et avait laissé s'écouler un pus blanc, épais, caséeux.

Un tube de gélatine inoculé avec ce pus, a donné une culture du microbe du clou du Nil. Un second tube fut inoculé avec du sang de ce lapin; il resta stérile.

Le 22 septembre le lapin succomba.

AUTOPSIE. — L'oreille droite présente les 2 tumeurs dont nous avons parlé, reliées l'une à l'autre par des traînées lymphangitiques. Le gros nodule ulcéré et à demi vidé porte une croûte brune, épaisse. Le petit est rempli de pus caséeux. La traînée lymphangitique contient un suc non purulent.

Au milieu de l'oreille gauche, petite tumeur grosse comme un pois, à contenu caséeux. Sous la peau du crâne, immédiatement au-dessus de l'œil gauche, masse caséeuse du volume d'une petite noisette, indépendante de la cavité cérébrale.

Le péritoine renferme une petite quantité de sérosité citrine.

L'estomac et l'intestin sont remplis de matières digérées ou non, les parois ne sont pas altérées.

Le rein droit est plus volumineux que normalement. Il porte sur le bord supérieur de sa surface externe une tumeur

blanche, grosse comme une lentille qui fait saillie sous la capsule. Autour d'elle, le tissu est fortement hyperhémé.

Le rein gauche est tuméfié. La capsule enlevée, on voit en un point de sa surface un cône déprimé qui ressemble à un infarctus ancien.

Le foie est gros. On trouve çà et là des points blanchâtres déprimés, du volume d'une tête d'épingle.

Rate et poumons d'apparence normale.

La vessie est très distendue. Elle contient 150 grammes d'un liquide clair qui renferme une grande quantité d'albumine et des microbes.

Le cerveau, les méninges cérébro-spinales, la colonne vertébrale n'offrent pas de lésions appréciables.

Le sang du cœur inoculé dans un tube de gélatine reste infertile. Les inoculations faites avec les tumeurs sous-cutanées donnent des cultures positives.

Le foie, la peau, les reins sont examinés au microscope.

Le foie présente des modifications profondes. La plupart des espaces portes sont atteints d'inflammation lente, prédominant autour des canaux biliaires et de l'artère hépatique. Les lésions varient avec les régions et le volume des espaces portes. Beaucoup de ces derniers sont reliés les uns aux autres par des traînées de cellules jeunes qui paraissent formées par un retour des cellules hépatiques à l'état embryonnaire. Çà et là des petits abcès plus ou moins gros dans lesquels les microcoques se colorent à peine.

Autour des abcès, on voit des lacunes remplies de sang, siégeant en un point quelconque du parenchyme auquel elles donnent un peu l'apparence alvéolaire.

Les reins présentent une néphrite épithéliale diffuse avec dilatation vasculaire autour de petits abcès de volumes très inégaux.

Des coupes ont été faites sur le fragment du pavillon de l'oreille qui portait un petit nodule caséeux. La suppuration s'est faite à la limite externe du cartilage. Ce dernier est enflammé, les capsules s'ouvrant les unes dans les autres et participant à la formation de l'abcès. Encore ici les microbes sont atteints, pour la plupart, de mortification et se teignent très difficilement.

#### INOCULATIONS SOUS-CUTANÉES

EXPÉRIENCE III. — Le 7 septembre on inocule avec la culture qui a servi pour les expériences précédentes un lapin sous la peau du ventre. L'animal reçoit, du côté droit, une

demi-goutte de culture et, du côté gauche, 2 gouttes. Les jours suivants, il reste en parfaite santé ; on ne distingue aux points d'inoculation qu'une faible rougeur qui s'efface peu à peu.

EXPÉRIENCE IV. — Le 22 septembre, un lapin est inoculé sous la peau du ventre avec un demi-centimètre cube de culture dans du bouillon, vieille de deux jours, développée à la température de la chambre (20°).

Le 25, l'animal porte dans la région inoculée deux tumeurs adjacentes rouges, douloureuses au toucher, grosses l'une comme une noisette, l'autre comme une petite noix. Pas d'autres troubles appréciables de la santé.

Le 5 octobre, les tumeurs sous-cutanées sont moins grosses et moins rouges. Elles paraissent se résorber lentement.

EXPÉRIENCE V. — Le 22 septembre, un lapin reçoit sous la peau du ventre 1/2 centim. cube de culture dans du bouillon développée à la température de 20° et vieille de 14 jours.

Le 25, on voit au point d'inoculation une tumeur rouge douloureuse, grosse comme une noix.

Le 27, la tumeur est semi-fluctuante ; de ses extrémités antérieures et postérieures, partent des plaques d'induration cutanée larges de trois centimètres carrés.

L'animal reste assez bien portant ; il ne maigrit pas.

Le 1<sup>er</sup> octobre, la tumeur unique semble se décomposer en quatre lobes hémisphériques de volumes inégaux. L'un des lobes plus volumineux que les autres est tapissé par une peau amincie au-dessous de laquelle on distingue par transparence la substance caséeuse.

Le 5, un des lobes s'est ouvert spontanément, a éliminé une partie de sa matière purulente et s'est recouvert au point d'ulcération d'une croûte jaune brunâtre épaisse.

Les expériences suivantes ont été faites sur des cobayes et ont montré que ces animaux présentaient au microbe du clou du Nil une résistance plus grande que les lapins.

EXPÉRIENCE VI. — Le 25 septembre deux cobayes sont inoculés sous la peau du ventre avec un demi-centim. cube de culture dans du bouillon.

Le premier reçoit une culture vieille de 18 jours.

Le lendemain et les jours suivants il n'apparaît au point d'inoculation ni rougeur, ni tumeur.

Le cobaye reste toujours bien portant.

Le second reçoit la même quantité d'une culture vieille de 6 jours.

Le 27 on voit apparaître une petite plaque indurée, sous-cutanée. Le 30 la petite tumeur s'était accrue jusqu'à atteindre le volume d'un haricot.

Le 5 octobre, la tumeur est devenue plus petite et plus dure ; elle se résorbe manifestement.

L'animal paraît bien portant.

Ce qui précède nous paraît confirmer les propositions émises au début de cette note.

Le microbe du clou du Nil, de Penjeh, de Biskra, etc., découvert par M. Duclaux est un organisme distinct des autres microcoques pathogènes connus. Sa spécificité est certaine. Inoculé aux lapins il détermine des accidents pathologiques variables avec la dose et le mode de pénétration du virus.

Chez l'homme il donne la maladie du bouton du Nil :

M. DARIER. — Ce qu'il y a de très remarquable dans la communication de M. Chantemesse, c'est l'inoculation à l'homme. Mais j'aurais voulu que la lésion issue de cette inoculation fût décrite avec soin : j'aurais désiré savoir, par exemple, si on constatait cet état papillomateux, verruqueux de la périphérie de la lésion, état que les dermatologistes de l'hôpital Saint-Louis considèrent comme caractéristique du bouton de Biskra.

De plus, je demanderai à M. Chantemesse si, comme M. Duclaux, il a trouvé le microcoque dans le sang du sujet qui a été le point de départ de ses expériences.

M. CHANTEMESSE. — Je n'ai pasensemencé directement du sang : mais lorsque j'ai incisé un bouton, il est sorti du pus et du sang : des tubes ont étéensemencés à coup sûr rien qu'avec du sang : or ces tubes sont restés stériles. Pour les animaux la question du microcoque dans le sang me semble jugée de la manière suivante. Dans l'état aigu de la maladie expérimentale que j'ai décrite, le microbe est dans le sang : dans l'état chronique, le microbe n'est pas dans le sang. En terminant, j'insiste d'ailleurs sur ce fait que, dans aucune des formes de cette maladie expérimentale, il n'y a d'hypertrophie de la rate, état qui est si commun dans les infections expérimentales que nous connaissons.

M. CHAUFFARD. — Ce qui m'étonne dans l'intéressante communication de M. Chantemesse, c'est la courte durée du bouton du Nil inoculé artificiellement à l'homme, courte durée qu'il faut opposer à la longue évolution de la maladie spontanée.

M. CHANTEMESSE. — La même remarque a été faite par MM. Deperet et Boinet.

M. CHAUFFARD. — Il me paraîtrait digne d'intérêt d'élucider encore le point suivant : faut-il pour que le microcoque pénètre dans l'organisme, qu'il y ait au préalable une solution de continuité du tégument ? Ou bien ce microcoque peut-il pénétrer par les follicules pileux ou les glandes ?

Je demanderai encore si, dans la forme locale de la maladie, on peut observer par la suite une dissémination viscérale.

M. CHANTEMESSE répond qu'il n'a rien observé qui puisse lui faire croire à une généralisation du microcoque.

**Présentation du rein gauche et du côlon perforés par une balle de revolver**, par ED. VILPELLE, interne des hôpitaux.

Le lundi 3 octobre, entre à 11 heures du soir à la Charité, dans le service de M. Després, salle St-Jean n° 14, le nommé D., âgé de 21 ans, qui avait reçu le soir même, vers 10 heures, une balle de revolver dans la région lombaire gauche. La balle était venue se loger dans la paroi abdominale antérieure et avait été extraite par un médecin de la ville, pansement par occlusion.

Le malade est très pâle, presque dans le collapsus le plus complet. Le pouls est petit, fréquent ; très intermittent, la soif très vive ; pendant la nuit, 3 à 4 vomissements alimentaires. Hématurie assez abondante ; presque du sang pur.

4 octobre. Le malade toujours très abattu est dans le même état qu'au moment de son entrée. Légère douleur à la pression dans le flanc gauche. On craint une perforation du gros intestin sans qu'il y ait de signes de péritonite.

Diète absolue. Les vomissements cessent ; dans la journée nouvelle hématurie, moins rouge que celle de la nuit.

Le 5. Le malade prend quelques aliments liquides ; des vomissements bilieux, non porracés, apparaissent dans le courant de la journée. Urine légèrement rosée. Même état général.

Le soir le ventre se ballonne, est sonore partout.

Le malade meurt à 11 heures du soir, 50 heures après l'accident.

L'autopsie est faite 30 heures après la mort.

On trouve à la région lombaire, sur la ligne médiane vers la première vertèbre lombaire, l'orifice d'entrée de la balle circulaire du diamètre de 1 centim. à peu près; sur la paroi abdominale antérieure, plaie linéaire, faite pour l'extraction de la balle, siégeant à 10 centim. de la ligne médiane et à égale distance de la crête iliaque et des fausses côtes. La balle paraît avoir suivi un trajet oblique d'arrière en avant, de dedans en dehors et légèrement de haut en bas.

A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'échappe une certaine quantité de gaz. Les anses de l'intestin grêle sont distendues, légèrement injectées. Fausses membranes dans l'hypocondre et le flanc gauche. En déchirant les fausses membranes, on trouve en avant du côlon descendant et du rein gauche, une vaste collection de sang, dont une partie est encore liquide; cette collection est entièrement limitée par les anses intestinales et les fausses membranes; pas trace de matières fécales.

Le rein gauche présente à son extrémité supérieure une plaie irrégulière, déchiquetée, du diamètre de 1 millim. 1/2 à 2 centim. Le parenchyme rénal a été traversé de part en part par le projectile.

Le bassin et les vaisseaux du rein sont intacts.

Au niveau de l'angle du côlon transverse et du côlon descendant, on trouve sur la paroi postéro-interne du gros intestin, les orifices d'entrée et de sortie de la balle, qui a traversé un pli de l'intestin sans le perforer d'avant en arrière comme le rein.

Pas de sang dans l'intestin; le côlon transverse est rempli de matières fécales; rien dans le bout inférieur.

L'intestin grêle et les autres organes abdominaux, examinés attentivement ne présentent pas de perforation.

M. CHAUFFARD demande aux chirurgiens présents à la séance si la laparatomie eut pu sauver le malade.

M. BROCA répond que les cas de guérison se rapportent tous à des malades à qui on a pratiqué la laparatomie.

**Face de veau présentant une fissure médiane osseuse allant jusqu'à la base du crâne, par A. BROCA, professeur à la Faculté.**

Lorsque je vous ai présenté, il y a quelques mois (1), un bec-

(1) Voy. *Bull. Soc. an.*, 1887, p. 401.

de-lièvre médian supérieur, complexe, causé par une tumeur de la dure-mère, je vous ai dit que Kundrat avait étudié certains cas de ce genre. De ses recherches cet auteur avait conclu, avec His et contre A. Kölliker, que la cloison nasale se développe par deux moitiés. La pièce que je vous montrais alors n'était pas bien démonstrative à cet égard : il y avait bien un cartilage sur la face interne des narines, mais qu'était le reste du septum ? Pour le savoir, il eut fallu une dissection complète, ce qui eut entraîné à sacrifier le néoplasme : la pièce ne pouvait guère montrer les deux choses à la fois.

Mais depuis, M. Barrier, professeur à l'Ecole d'Alfort, a eu l'obligeance de me prêter une pièce non encore cataloguée dans le musée de cette école. Vous pouvez y voir de la façon la plus nette une fente osseuse médiane complète, allant jusqu'à la base du crâne. Les deux moitiés, parfaitement symétriques, ont subi une sorte de torsion de haut en bas et de dedans en dehors. Elles sont certainement dues à une division, à la persistance anormale de la fente médiane : rien n'autorise à penser qu'il s'agisse d'une diplogénèse.

Or, chacune des fosses nasales, séparées l'une de l'autre par un espace triangulaire, est parfaitement bien fermée en dedans par une cloison unie, ostéo-cartilagineuse, cartilagineuse surtout. Cette cloison s'implante sur une lame osseuse qui représente fort bien la moitié de la gouttière vomérienne normale du veau. Cette pièce confirme donc l'opinion de His, défendue par Kundrat.

Je n'ajouterai rien sur le maxillaire et l'intermaxillaire. De chaque côté ils sont normaux.

**Note sur un cas de myxo-épithéliome du sein, par  
J. GIRODE, interne des hôpitaux.**

Cette tumeur nous a été envoyée sans grands renseignements cliniques. Nous savons seulement qu'elle s'était développée chez une femme de 40 ans, en 8 mois, sans retentissement très marqué, ni très précoce sur l'état général. Objectivement, l'aspect était celui d'un cancer du sein, du volume d'une pomme, adhérent à la peau et ayant déterminé d'une façon tout particulièrement prédominante l'apport de la peau d'orange. Engorgement assez rapide des ganglions de l'aisselle.

On fait l'ablation largement, avec curage de l'aisselle. Des fragments de la tumeur ont été immédiatement fixés par l'acide osmique et l'alcool. Nous n'avons pu avoir pour l'examen de ganglion axillaire dégénéré.

*Examen histologique.* — La masse principale de la tumeur a une apparence très singulière. La disposition de la néoplasie est nettement alvéolaire, mais le contenu des alvéoles diffère des aspects du cancer ordinaire.

1° Les travées qui circonscrivent les alvéoles sont constituées par du tissu fibreux à fibres minces entremêlées par points de cellules musculaires lisses. L'épaisseur des travées varie et donne à la masse l'aspect de lobes à lobules secondaires. En certains points dans les travées les plus épaisses on observe, soit des amas importants de cellules embryonnaires tassées, soit des vestiges de canaux galactophores entourés d'un large manchon de cellules embryonnaires, et avec endo-canaliculite intense, soit enfin des artérioles atteintes de périartérite. Quelques-unes des grandes travées sont orientées vers la surface cutanée et constituent probablement la cause du phénomène de la peau d'orange.

2° C'est surtout le contenu des alvéoles qui nous a paru présenter une disposition intéressante.

Le centre est occupé par un amas de cellules épithéliales qui ne correspondent qu'à la 10<sup>e</sup> partie de la surface optique de l'alvéole. La forme de l'amas est variable, arrondie, ovale, trifoliée, claviforme, cylindroïde, etc. Les cellules constituantes sont assez volumineuses, à gros noyau ovoïde fortement coloré. Mais les contours cellulaires sont vagues et l'ensemble a plutôt l'aspect d'une masse protoplasmique polynucléée.

En aucun point les amas épithéliaux ne sont en contact avec la paroi de leur propre alvéole. Lorsqu'on trouve une travée et un groupe épithélial superposés ou juxtaposés, on s'aperçoit qu'ils sont sur un plan différent et que la mise au point varie pour chacun d'eux.

Les amas épithéliaux, comme suspendus au centre de l'alvéole, sont rattachés aux travées par des filaments peu colorés par le carmin, rayonnés, peu nombreux, rarement anastomosés et présentent sur quelques points des cellules étoilées assez réfractaires à la coloration.

Tout l'espace laissé libre dans l'alvéole, entre la paroi et l'amas épithélial du centre, est occupé par une substance claire, réfringente, d'apparence myxomateuse, avec un fin granulé en quelques endroits.

Les parties les plus anciennes de la tumeur présentent



des alvéoles plus larges, une prédominance plus grande du tissu myxomateux, et des travées fibrillaires si fines que plusieurs amas épithéliaux semblent réunis dans un même alvéole. Dans les parties plus vieilles, le centre des amas épithéliaux est quelquefois éclairci, non nucléé, la périphérie occupée par une bordure nucléaire régulière unique ou multiple : analogie avec les vésicules du corps thyroïde.

Du côté de la peau, face profonde du derme envahie, alvéoles étroits, masse épithéliale centrale dominante, tissu muqueux périphérique en bande claire étroite. Il existe des signes marqués d'irritation avec amas embryonnaires autour des glandes de la peau, des artérioles, et surtout des lymphatiques, et jusque dans le corps papillaire. En quelques points, petits îlots de néoplasie épithéliale sous-papillaire, paraissant bien siéger dans les lymphatiques du sérum.

Ilots adipeux parfaitement nets dans toute l'épaisseur de la tumeur. La vascularisation paraît modérée. Les faisceaux lisses du muscle sous-aréolaire sont bien conservés, peut-être même épaissis par interposition de tissu irritatif.

Ce cas nous a paru mériter une mention à cause de l'aspect topographique que présentent les coupes. Nous avons là certainement de l'épithéliome ayant envahi toutes les parties constitutantes de la mamelle. Mais quelle est la signification des manchons de substance claire qui entourent immédiatement les ilots épithéliaux ? L'aspect propre de cette substance, sa texture, sa distribution si régulière semblent bien indiquer qu'il s'agit d'un tissu propre juxtaposé à l'épithéliome, d'anneaux myxomateux primitifs bien différents d'une dégénérescence muqueuse vulgaire dans un cancer. Par là se trouverait légitimée l'étiquette de cette observation : myxo-épithéliome du sein.

**Kyste à contenu sébacé de la face palmaire de l'index droit**, par M. FRANCIS VILLAR, aide d'anatomie à la Faculté.

Mme X..., 78 ans, vient me consulter pour une tumeur de l'index de la main droite. La malade a toujours habité la campagne, s'occupant des travaux de la terre et des soins du ménage. Mais elle n'accuse pas de traumatisme antérieur ayant porté sur son doigt.

Il y a deux ans elle constata, au niveau de l'index, la présence d'une toute petite tumeur qu'elle prit pour un durillon.

Cette tumeur a depuis augmenté de volume, mais d'une façon lente et sans jamais déterminer ni douleur ni troubles fonctionnels.

Voici ce que nous constatons :

Il existe, à la face palmaire de l'index droit et empiétant légèrement sur sa face interne, une tumeur du volume d'une amande, limitée, dans le sens de son grand axe, par les plis phalango-phalanginien et phalango-phalangettier.

Sa consistance est élastique ; sa forme n'est pas régulière ; on distingue, en effet, deux bosselures séparées par un étranglement ; la saillie inférieure est plus petite, plus arrondie et plus dure.

La peau épaissie adhère à la tumeur ; celle-ci est mobile sur les parties profondes.

Notre attention ayant été attirée depuis quelque temps sur certaines variétés de tumeurs des doigts, nous diagnostiquons : kyste à contenu sébacé.

L'extirpation fut faite rapidement avec la pince et la sonde cannelée après avoir incisé la peau.

Nous retirâmes une petite poche d'aspect fibreux divisée en deux logettes par un diaphragme présentant le même aspect que la poche kystique.

Le contenu du kyste était une matière grisâtre comparable à la substance sébacée mais d'une consistance inférieure à la matière sébacée retirée d'une loupe ordinaire.

L'examen histologique a été pratiqué par M. G. Ferré, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

« La pièce que nous a remise M. Villar est une masse kystique mesurant environ deux centimètres de long, ouverte dans les  $\frac{2}{3}$  de sa longueur, surmontée au-dessus de cette ouverture par un épaississement de nature épidermique.

Vu sa disposition, nous avons fait des coupes perpendiculairement à son grand axe.

D'après l'examen de ces coupes, l'épaisseur de la paroi du kyste va en augmentant de la partie fermée à la partie ouverte.

D'une façon générale, la portion fermée ne contient sur sa face interne aucun revêtement épithélial, elle est constituée par du tissu conjonctif sur la disposition duquel nous allons revenir ; le revêtement épithélial n'a commencé à apparaître que sur les coupes faites au-dessus du niveau de l'ouverture.

Examinons tout d'abord les coupes de la portion qui ne possède pas de revêtement épithélial.

I. — Cette portion présente sur les coupes deux parties bien distinctes, l'une externe, l'autre interne. L'externe est formée par du tissu conjonctif dense dont les faisceaux sont parallèles à la paroi kystique. On y distingue des éléments cellulaires aplatis, dont la direction est la même que celle des faisceaux. Il y a très peu de vaisseaux. La partie interne est

formée de faisceaux de tissu conjonctif beaucoup moins dense dans lequel on peut retrouver tous les stades de la dégénérescence granulo-graisseuse. On y retrouve même des gouttelettes de graisse libres, et en certain point, la dégénérescence est telle que la paroi a été transformée en une espèce de tissu lacunaire. Des parties les plus internes de cette paroi partent des saillies formées par du tissu conjonctif dégénéré s'avancant de l'intérieur de la cavité.

Dans les points voisins de l'ouverture, ces prolongements disparaissent et l'on voit apparaître, en dedans de la couche dégénérée qui persiste quand même, une nouvelle couche formée par du tissu conjonctif presque lamellaire dont les éléments ont une direction parallèle à celle de la paroi. Sur quelques coupes, on voit quelques-unes de ces lamelles se détacher et tomber de la cavité.

Dans l'épaisseur de cette portion intérieure du kyste on peut remarquer une cavité dont la paroi est doublée par du tissu conjonctif lamellaire analogue à celui dont nous venons de parler. On voit aussi des lamelles errer dans la cavité en question.

II. — La portion de la paroi du kyste qui possède un revêtement épithélial se compose de deux parties : une partie de nature conjonctive et une partie épithéliale.

a) La partie conjonctive présente trois couches : une couche externe formée de tissu conjonctif dense ; une couche moyenne, dans laquelle on constate encore de la dégénérescence granulo-graisseuse, et enfin une couche interne dont le bord interne est presque lisse, et possède par places de très petites papilles.

Cette couche interne est formée par du tissu conjonctif pareil à celui que nous avons trouvé dans la portion voisine de l'orifice.

Dans cette portion, pas plus que dans la portion privée de revêtement épithélial, nous n'avons trouvé aucune trace de glandes.

b) Le revêtement épithélial, portion la plus importante de la pièce, est formé par un épithélium semblable à l'épiderme, moins la couche la plus externe de la couche cornée. On y retrouve, en effet, le corps muqueux de Malpighi avec ses cellules crénelées ; le *stratum granulosum* avec les grains d'éléidine.

Sur les coupes que nous avons faites, les cellules de la couche cornée paraissent avoir toutes des noyaux.

Nous n'avons pas remarqué à la limite externe de l'épithélium de cellules épidermiques subissant la dégénérescence sébacée.

Nous avons cherché si dans cet épithélium il n'y aurait pas de section d'orifices glandulaires : nous n'en n'avons pas trouvé ; les points qu'on aurait pu prendre pour ces orifices ne sont que des coupes de papilles très fines qui s'enfoncent dans l'épithélium en question.

En résumé, la pièce que nous a remis M. Villar, est un kyste à paroi conjonctive, dans lequel la portion la plus reculée est dégénérée dans sa paroi et dans son épithélium, ce dernier même ayant disparu. L'épithélium que l'on trouve dans le reste du kyste est analogue à l'épiderme, moins la portion la plus externe de la couche cornée.

Le kyste étant à peu près vide au moment où nous l'avons reçu, nous n'avons pu examiner son contenu.

Ce kyste, d'après les caractères que nous avons indiqués, paraît se rapprocher de la première variété de kystes dermoïdes établie par Lebert, variété maintenue du reste, par MM. Cornil et Ranvier dans leur traité d'anatomie pathologique. »

M. le D<sup>r</sup> CORNILLON envoie sa démission de membre de la société anatomique.

MM. GIRODE et JACQUET envoient des lettres par lesquelles ils posent leur candidature au titre de membre adjoint de la Société.

*Le secrétaire :*

D<sup>r</sup> A.-B. MARFAN.

*Séance du 14 octobre 1887.*

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL

**Cancer du poumon, par M. REGNAULT.**

M. REGNAULT présente une lésion du poumon à laquelle il attribue une nature cancéreuse sans que l'examen histologique ait pu lever ses doutes. Le malade présenta à la fin de sa vie une phlegmatia alba dolens : à l'autopsie on constata que le caillot parti de la veine iliaque externe remontait jusqu'à l'embouchure de la veine cave inférieure. Enfin on trouva dans le péritoine une petite tumeur comme une noix : il

semble que cette tumeur ne soit autre chose qu'un hématome enkysté.

M. Brault dit que l'examen histologique de la lésion pulmonaire a ici une importance capitale : peut-être s'agit-il d'un cancer primitif, ce qui est excessivement rare. Il serait intéressant de comparer ce cas à ceux de Malassez et Ménétrier.

**Rapport sur la candidature de M. Girode au titre de membre-adjoint de la Société anatomique, par M. le D<sup>r</sup> GILBERT.**

Parmi les faits communiqués par M. Girode à la Société, je mentionnerai seulement les 3 suivantes.

Le 4 avril 1884, M. Girode a présenté un cas de tumeur fœtale coccygienne. La tumeur dépassant le volume d'une tête de fœtus de 7 mois, naissait à la région ano-coccygienne et n'offrait d'autres connexions isolables que quelques attaches fibreuses au coccyx et des vaisseaux moyennement, développés. En partie kystique, molle, d'aspect cérébriforme, elle était surtout remarquable par sa structure histologique. On y observait en effet de grands amas irréguliers de cellules rondes ou fusiformes, des noyaux de cartilage embryonnaire et surtout hyalin, des tubes glandulaires ramifiés rappelant une glande utriculaire composée et devenus kystiques par points, enfin des agglomérats de cellules polyédriques ressemblant aux parenchymes plus hautement différenciés comme le foie. En somme, il s'agissait là comme dans la plupart des cas analogues de la déviation évolutive d'un groupe des cellules de l'embryon.

Dans une autre séance (21 avril 1885), M. Girode communiquait les préparations d'un épithélioma secondaire de la paroi cardiaque consécutif à un cancroïde de la verge. Le malade était mort d'une embolie pulmonaire peut-être due à une thrombose cardiaque à laquelle la présence du noyau cancéreux n'était pas étrangère. La tumeur grosse comme une noisette, offrait la structure d'un épithélioma pavimenteux à globes épidermiques en tout semblable au cancroïde pénien primitif. Les fibres musculaires étaient refoulées, écartées par de petites traînées embryonnaires et au voisinage immédiat de la tumeur en dégénérescence graisseuse.

Enfin le 22 juillet 1887, M. Girode a montré à la Société, les préparations d'un adénome de la paroi intestinale chez un tuberculeux ayant présenté des symptômes d'entérite. La

tumeur était fort nette, encapsulée, multilobulée, les acini glandulaires étant tapissés d'un épithélium cylindrique bas et clair. M. Girode a confirmé que cette altération est le degré le plus avancé, l'aboutissant d'irritations formatives avec bourgeonnements adénomateux des glandes tubuleuses de l'intestin. Cet ensemble n'est probablement pas sans relation avec les troubles intestinaux chez les phthisiques.

En conséquence, je crois qu'il y a lieu de prendre en considération la demande de M. Girode et de l'inscrire comme candidat au titre de membre adjoint de la Société.

**Rapport sur la candidature de M. L. Jacquet au titre de membre adjoint à la Société anatomique, par M. LUBET-BARBON.**

Nous signalerons spécialement deux des pièces présentées à la Société par M. Jacquet. En premier lieu un cas d'anévrysme du cœur. Il parut assez intéressant pour que la pièce fût déposée au musée Dupuytren, il s'agissait d'un homme de 76 ans, conduit à l'hôpital en état d'hémiplégie gauche; cet homme mourut deux mois plus tard sans autres particularités que d'assez violents accès d'oppression. Le cœur paraissait normal comme dimensions; ses bruits étaient absolument purs à la pointe et à la base. A l'autopsie, on trouva une dilatation marquée du ventricule gauche portant surtout sur la pointe et le bord gauche de l'organe, à ce niveau, adhérences péricardiques anciennes, limitées à la partie dilatée. La coupe du ventricule montrait un amincissement considérable de la paroi, constituée uniquement par l'endocarde et le péricarde accolés, sans trace de fibres musculaires entre eux. Vers la base du ventricule seulement, le muscle reparaissait et présentait même en ce point une épaisseur anormale. Toute la partie dilatée était tapissée de couches fibrineuses stratifiées, sous une épaisseur de 1 à 2 centim. Au-dessous de ces dépôts stratifiés, l'endocarde apparaissait blanc jaunâtre, très épaissi. Quelques caillots décolorés, grisâtres, étaient libres à l'intérieur du ventricule.

A propos de cette observation. M. Cornil, fit remarquer qu'il n'y avait pas eu fusée de sang dans l'épaisseur du myocarde, et, qu'outre le rôle imputable à la sclérose myocardique on devait attribuer une certaine action à l'endocardite et à la péricardite adhésives. En effet, comme nous l'avons remarqué, au niveau du point où cessait la lésion du péricarde, le muscle reparaissait brusquement, et présentait même une épaisseur anormale.

Dans la deuxième présentation, il s'agit d'un cas remarquable d'anévrysme disséquant de l'aorte et de l'artère pulmonaire suivi de rupture dans le péricarde. Rappelons brièvement les phases cliniques par lesquelles passa le malade, phases auxquelles on peut rapporter très exactement l'évolution des lésions constatées : un homme de 77 ans entre à l'hôpital se plaignant de vertiges, d'oppression, et de gêne à la région précordiale, comme si, disait-il, « on le serrait entre deux planches ». Quelques jours plus tard, il est atteint d'hémiplégie incomplète, et il meurt après une courte période d'agitation très vive suivie de coma, le tout survenu brusquement.

A l'autopsie, sans parler d'un foyer hémorragique récent de l'hémisphère gauche, on trouve : 1° que la cavité de la crosse aortique est dilatée, et sa paroi quelque peu athéromateuse ; que dans l'épaisseur de sa tunique moyenne s'est fait un épanchement de sang, qui lui constitue un manchon, une gaine, de deux centimètres d'épaisseur au niveau de la crosse.

Ce manchon s'étend en s'amincissant progressivement, d'une part jusqu'au niveau du trépied cœliaque, de l'autre sur les troncs qui se dégagent de la convexité de la crosse ; sur sa partie ascendante, à 5 centimètres environ des valvules sigmoïdes existe une fissure linéaire, transversale, de deux centimètres d'étendue par où s'est produit dans le péricarde un abondant épanchement de sang.

2° Que l'artère pulmonaire est le siège d'une infiltration sanguine analogue, ayant suivi ses branches, la gauche principalement, jusqu'au sein du poumon.

On nous permettra d'ajouter que cette dernière lésion, l'anévrysme disséquant de l'artère pulmonaire, doit être d'une extrême rareté, car nous ne l'avons pas vue signalée dans les auteurs classiques.

**Lithiase rénale. — Néphrite calculieuse,** par M. PAUL RAYMOND, interne des hôpitaux.

Il s'agit d'un vieillard de 72 ans, entré à la Pitié dans le service de M. le Dr Lancereaux pour des accidents urémiques. Ce malade présentait des signes d'endartérite généralisée, il avait avec de la polyurie une forte quantité d'albumine dans l'urine. Celle-ci ne contenait pas de pus mais un dépôt de mucus et de phosphate. Le malade n'avait jamais eu d'hématurie : on ne trouvait dans son urine ni calculs, ni sable. Il n'accusait aucun phénomène anormal

du côté des reins et il n'avait jamais présenté de colique néphrétique.

Bientôt la quantité d'urine diminue et le malade ne tarde pas à succomber à la suite de l'aggravation des accidents urémiques.

A l'autopsie on trouve les reins augmentés de volume. Ils sont allongés et mesurent 15 centim. sur 9. Leur poids est de 240 grammes pour le rein droit et de 250 grammes pour le gauche. De ce poids il faut retrancher le poids des calculs qui est de 80 grammes pour le rein droit et de 40 grammes pour le rein gauche. Autour d'eux existe une couche cellulo-graisseuse abondante et qui adhère intimement à la capsule du rein. Leur surface est lisse, bosselée. Ils se décortiquent facilement.

En sectionnant le rein droit on trouve des concrétions calcaires irrégulières d'un blanc jaunâtre, qui occupent le bassin. Celui-ci est dilaté : il contient de l'urine mais pas de pus. La substance corticale est amincie, les pyramides sont refoulées et ont perdu leur aspect normal. Au milieu de la substance rénale qui n'atteint pas plus d'un centimètre à un centimètre et demi, on voit des loges qui sont destinées à contenir les aspérités des calculs et les saillies multiples qui se détachent de l'axe de ces concrétions. Ces logettes sont comme le bassin rempli d'urine et la substance rénale qui les limite est comme celle du bassin lisse, luisante, de coloration grisâtre foncé, ainsi qu'on le verra plus bas, par un tassement du tissu conjonctif.

Les calculs partis du bassin sont au nombre de deux : ils forment deux longues branches qui se coupent à angle droit. Longs et irréguliers en certains points, ils sont ailleurs étroits et arrondis. Ils envoient des prolongements qui pénètrent dans la substance du rein en passant sous des brides, sous de véritables ponts de substance rénale atrophiée.

Dans le même rein droit on trouve un troisième calcul enchatonné dans la substance médullaire.

Le rein gauche présente indépendamment d'un calcul de même nature une foule de petits calculs variant de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'un pois. Les uns sont arrondis et à facettes les autres sont aplatis. Leur couleur est jaunâtre, leur consistance un peu plus dure que celle des gros calculs.

Ces derniers se brisent facilement et l'on remarque alors qu'ils sont formés de stratifications concentriques et assez régulières. Ils sont constitués par des phosphates ammoniacomagnésiens. Traités par l'acide azotique dilué ils se dissol-



vent lorsqu'on chauffe la solution et laissent comme résidu des matières amorphes. Traités par une solution de nitrate d'argent ils donnent un précipité de phosphate d'argent.

La solution traitée par la magnésie en présence de l'acide chlorhydrique et de l'ammoniaque en excès donne après agitation un précipité cristallin de phosphate ammoniacomagnésien.

La vessie ne présente rien d'anormal et ne contient aucun calcul. L'uretère est un peu dilaté au voisinage du hile du rein mais il est normal partout ailleurs.

*Examen microscopique.* — Ce qui frappe tout d'abord lorsqu'on examine une coupe du rein c'est le degré prononcé de néphrite interstitielle.

La substance rénale est pour ainsi dire remplacée par des tractus de tissu conjonctif dont le centre de développement est constitué aussi bien par les vaisseaux que par les tubes du rein. Ce tissu conjonctif est adulte et ce n'est qu'en certains points que l'on retrouve des éléments embryonnaires formant de petits amas en somme assez rares. Lorsqu'on examine les glomérules de Malpighi on trouve que quelques-uns d'entre eux sont détruits et remplacés par un bloc fibreux de couleur gris jaunâtre.

Sur la plupart de ces glomérules on trouve des traces d'inflammation et les noyaux y sont par places très abondants. La capsule de Bowmann est notablement épaissie mais il n'y a pas trace de périglomérulite. Entre la capsule et les anses glomérulaires l'espace est agrandi. Les vaisseaux artériels très dilatés sont atteints d'endartérite et de périartérite. L'endartérite est surtout très prononcée. La tunique moyenne est également plus développée qu'à l'état normal et très riche en fibres musculaires lisses. Celles-ci s'étendent au milieu de la tunique adventice. En un point, nous pensons avoir retrouvé un faisceau de fibres musculaires lisses périvasculaires ainsi que cela a été signalé par notre collègue M. Jardet.

Ces fibres affectent une direction longitudinale et se confondent avec la partie la plus externe de la tunique adventice de l'artère.

Les tubuli contorti sont atrophiés. Les cellules sont aplaties, déformées, irrégulières, granuleuses : leur délimitation a perdu toute netteté. On ne trouve plus trace de noyaux.

Si par places ces tubuli se présentent avec les caractères que nous venons d'indiquer, en d'autres points de la préparation qui correspondent à la base des pyramides, ils tendent à disparaître enserres qu'ils sont par le tissu conjonctif, et l'on ne trouve plus alors qu'un amas indistinct de cellules en

dégénérescence granuleuse qui obstruent la lumière de ces tubes. Ceux-ci finissent ainsi par disparaître par compression.

Au niveau des tubes droits on aperçoit quelques cylindres hyalins. Ces tubes sont d'ailleurs comprimés, réduits à la moitié ou au tiers de leur calibre normal et la portion des pyramides de Malpighi qui avoisine le bassin, est presque complètement remplacée par des faisceaux de tissu conjonctif.

En résumé, il s'agit ici d'une néphrite diffuse très avancée. Les altérations artérielles pourraient à la vérité être mises sur le compte de l'artérite généralisée que présentait notre malade. Néanmoins certaines artéριοles à peu près saines et surtout ne présentant pas d'endartérite font que nous croyons devoir rattacher à la lithiase rénale les altérations vasculaires que nous avons signalées.

**Fièvre typhoïde. — Mort au 10<sup>e</sup> jour. — Confluence extrême des lésions intestinales. — Psorentérie,** par H. MÉRY, interne des hôpitaux.

Brue F..., 23 ans, salle Grisolle, n° 39, hôpital de la Pitié, service de M. le Dr Juhel-Rénoy.

Entrée le 9 octobre 1887. N'a jamais eu la fièvre typhoïde.

L'affection actuelle a débuté il y a huit jours, la malade venait de commencer sa période menstruelle : le deuxième jour les règles s'arrêtèrent et la malade fut prise de céphalalgie, de courbature généralisée, de fièvre. Elle n'a pris le lit que mardi dernier. Depuis ce moment diarrhée très abondante, insomnie absolue, fièvre vive et dépression des forces très rapides.

Le jour de l'entrée la malade est dans un état d'adynamie très marqué, elle a un tremblement des lèvres et des mains très prononcé : la langue est sèche, les lèvres fuligineuses, la malade répond aux questions qu'on lui pose, mais difficilement.

Le ventre est peu météorisé et ne présente pas de taches nettes ; gargouillement dans la fosse iliaque droite. Rate très grosse.

Rien dans les poumons. Le pouls bat 162 : est très petit et difficile à compter, sans irrégularité ; la contraction cardiaque est également très faible et le premier bruit très sourd. La malade a beaucoup de nausées, mais n'a pas vomi.

*Diagnostic.* — Fièvre typhoïde au 8<sup>e</sup> jour. Rhum, 100 gr. Potion avec 20 gr. de musc. Le soir on trouve la malade très abattue avec une stupeur très prononcée, elle a déliré toute

la journée mais sans grande agitation. Elle n'a plus de nausées. Il n'y a rien dans les poumons. P. 170 un peu relevé. Diarrhée abondante, la langue est assez humide.

Le 10. Ce matin la malade est dans un état de prostration extrêmement prononcé; elle ne répond à aucune question et paraît complètement indifférente à tout ce qui se passe autour d'elle, elle ne peut rien avaler et ne desserre pas les dents, elle présente une raideur extrême de tous les muscles: si on veut la faire asseoir elle est absolument raide.

Toujours beaucoup de diarrhée, pas de taches, on trouve des râles assez fins aux bases. P. 170, régulier; rythme pendulaire du cœur.

On lui donne aussitôt un bain d'une demi-heure à 16 degrés. Acétate d'ammoniaque 8 gr. Trois injections sous-cutanées d'éther. Le soir le pouls est à 170, mais encore plus aible; les battements cardiaques sont plus sourds. La respiration n'est pas très accélérée.

La malade n'est pas sortie de son état profond d'adynamie, elle ne peut rien avaler; c'est à grand'peine qu'on lui introduit avec la sonde œsophagienne un peu de rhum. Ses bains eux-mêmes ne la font pas sortir de cet état. La température baisse après les bains, il y a même du refroidissement des extrémités, mais le pouls conserve sa fréquence extrême et sa faiblesse, il est toujours irrégulier.

Le 11. Cette nuit à quatre heures du matin, la malade s'est réveillée un peu dans son bain et a crié. Ce matin elle suit des yeux les mouvements des personnes qui entourent son lit; elle fait elle-même quelques mouvements de déglutition, quand on lui donne à boire, malgré cela l'état général est toujours très grave, la malade fait à peine quelques mouvements et le pouls conserve sa fréquence et la faiblesse des contractions cardiaques augmente de plus en plus: on ne sent plus le pouls à la radiale.

La température n'est cependant pas très haute et n'a atteint qu'une seule fois 41°. La respiration n'est pas non plus très accélérée et il y a peu de râles dans les poumons.

Même état dans la journée, la malade a plus de connaissance qu'hier; mais les contractions vont en s'affaiblissant de plus en plus; à cinq heures la main ne perçoit plus de battements à la région précordiale.

Le pouls à la carotide = 160; il est régulier.

Le soir à 9 heures, la malade prend un bain d'un quart d'heure, mais ensuite c'est à peine si on sent le pouls carotidien, la respiration se faisant toujours à peu près normalement et dix minutes après arrêt complet des battements cardiaques.

*Autopsie.* — Les poumons présentent un peu de congestion aux bases, mais peu marquée : il n'y a pas d'hypostase vraie. le cœur est petit, contracté, il ne contient presque pas de caillots même dans le ventricule droit.

Le myocarde est rouge et ne présente macroscopiquement aucune lésion appréciable.

Le foie paraît normal, plutôt anémié.

Les reins sont également un peu pâles, sans autres lésions appréciables.

La rate grosse, diffluente, pèse 380 grammes.

A l'ouverture de l'intestin grêle, on trouve dans la dernière portion de l'iléon et surtout au niveau de la valvule iléo-cœcale, des plaques de Peyer très tuméfiées, et extrêmement confluentes, tout autour les follicules clos présentent la même tuméfaction, se touchent les uns les autres atteignant le volume d'un pois, de telle sorte que la surface interne de l'intestin présente à ce niveau une série de replis sinueux se rejoignant qui la font ressembler aux circonvolutions cérébrales; ce n'est qu'après un examen attentif qu'on retrouve les limites des plaques et des follicules malades; la muqueuse semble épaissie dans toute son étendue. Plus haut, les lésions sont moins confluentes et plus distinctes, les follicules clos sont également malades dans la moitié inférieure de l'intestin grêle, mais plus petits à mesure qu'on remonte. A côté d'eux les plaques de Peyer sont toutes également très malades, très saillantes, aucune d'elles ni aucun des follicules n'est ulcéré. Les plaques ont l'aspect typique des plaques gaufrées de Louis, en rapport du reste avec la période à laquelle la malade a succombé.

Toute la surface du gros intestin présente également un aspect mamelonné dû à l'inflammation et à la tuméfaction des follicules clos de cet organe, cette psorentérie se retrouve très prononcée jusque sur l'S iliaque.

Les ganglions mésentériques sont gros, tuméfiés, rouges à la coupe.

L'examen histologique des fibres du myocarde a montré qu'elles étaient absolument saines sans granulations. Sur les coupes du foie on aperçoit déjà en assez grande quantité des granulations graisseuses dans les cellules hépatiques; mais les noyaux se colorent très bien par le picro-carmin enfin les cellules hépatiques se touchent, les espaces capillaires sont à peine marqués.

Les coupes de rein à l'acide osmique ont montré qu'il n'y avait aucune dégénérescence graisseuse des cellules des tubes contournés; les cellules ne sont du reste pas très altérées.

Même anémie de l'organe.

*Réflexions.* — L'extrême confluence des lésions intestinales explique suffisamment la gravité de l'infection typhique chez cette malade, et l'état rapidement désespéré où elle est tombée.

La mort s'est produite par un affaiblissement progressif des battements du cœur que n'explique pas l'état du myocarde qui était absolument sain.

Cet affaiblissement des battements est dû probablement à une action du système nerveux qui se rattache à la haute gravité de l'infection dès le début, et qui a déterminé la mort alors qu'aucun organe n'avait subi de lésions importantes. C'est à peine si le foie commençait à avoir de la surcharge graisseuse. Le traitement de Brandt a été appliqué vigoureusement. Bains toutes les trois heures à 16°, affusions froides sur la tête.

Jamais la malade n'a eu même un commencement de syncope pendant les bains, qui ne peuvent donc être incriminés aucunement dans la terminaison de ce cas ; mais les bains tout en abaissant la température (T. vaginale) n'ont jamais eu d'influence marquée sur le pouls qui a toujours conservé sa fréquence et qui s'est affaibli progressivement et régulièrement dans la journée. Toutefois, il faut remarquer que la veille de sa mort, la malade entrée dans un état de stupeur et d'adynamie marquée, était sortie un peu de cet état et avait pu répondre à quelques questions.

M. CORNIL. Il est toujours assez difficile d'expliquer le mécanisme de la mort subite dans la fièvre typhoïde. On a fait intervenir des lésions du myocarde : mais au microscope, on ne trouve généralement rien : parfois la fibre musculaire du cœur est un peu trouble, présente des granulations protéiques en assez grande abondance. Mais on ne peut attribuer une grande importance à de pareilles lésions qui sont peut-être cadavériques. On a invoqué aussi l'intervention du système nerveux, du bulbe, des nerfs du cœur, des ganglions automoteurs. Mais ce sont là des hypothèses qu'on ne peut vérifier. D'un autre côté, dans la fièvre typhoïde, la dénutrition est très grande : à l'autopsie les organes sont très pâles : le sang est comme brûlé par la fièvre ; les malades ne peuvent réparer leurs pertes puisqu'ils ne mangent pas ; il en résulte une sorte d'état anémique qui pourrait bien être la cause de la syncope.

Les lésions de l'intestin présenté par M. Méry ne sont pas très rares; elles n'en sont pas moins intéressantes : il y a ici non seulement état psorentérique, mais hypertrophie diffuse de la muqueuse, hypertrophie qui détermine des bourrelets et des plis ; en sorte que la muqueuse a l'aspect des circonvolutions cérébrales. Dans le cas présent, l'infiltration lymphoïde ne porte pas uniquement sur les plaques de Peyer et les follicules clos, elle porte sur toute la muqueuse intestinale.

Les plaques de Peyer de cet intestin présentent la variété de lésion décrite par Louis sous le nom de plaques dures ou gaufrées.

Enfin il faut remarquer que cette malade avait été traitée par la méthode de Brandt : celle-ci prédispose un peu à la syncope. Il est des malades qu'on ne peut réchauffer en sortant du bain.

*Le secrétaire :*

D<sup>r</sup> A.-B. MARFAN.

---

*Séance du 21 octobre.*

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL.

**Spina-bifida lombo-sacré. — Fistule sacrée congénitale,**  
par J. REBOUL, interne des hôpitaux.

Le 18 juillet 1887, une enfant de 11 jours est apportée par sa mère dans le service de M. le Dr Monod, suppléé par le Dr Prengueber, à l'hôpital St-Antoine.

Cette enfant présente un spina-bifida de la région lombo-sacrée, la tumeur est sessile, arrondie, du volume d'un petit œuf, fluctuante, réductible en partie par la pression, présentant une augmentation de volume sous l'influence des cris. La translucidité est peu marquée. La tumeur est légèrement ombiliquée au centre ; la peau est fort amincie. Pas de troubles de la motilité et de la sensibilité aux membres inférieurs.

De plus cette enfant présente dans la région sacro-coccygienne et sur la ligne médiane une fistule sacrée congénitale (variété : sacro-coccygienne), la dépression constitue une fistule borgne externe, d'un demi-centimètre de profondeur environ ; et se continue en haut par un sillon linéaire d'un centimètre.

Léger prolapsus de la muqueuse rectale.

L'état général est bon, l'enfant tette bien, ni diarrhée, ni convulsions.

Pas d'autres vices de conformation.

Considérant la grande tendance qu'a ce spina-bifida à s'ouvrir spontanément, le bon état général de l'enfant, M. le Dr Prengueber tente, le 20 juillet, une guérison radicale de la tumeur et fait une incision verticale sur le côté droit de la tumeur : écoulement peu abondant d'une sérosité sanguinolente. Lavage avec une solution de chloral à 0,25/1000. Pansement iodoformé compressif.

Le soir, l'enfant est agitée, tette mal, la peau est chaude.

Le 21. Léger écoulement sanguinolent par la plaie opératoire, la tumeur est considérablement affaissée, un peu de diarrhée. Pas d'élévation de la température.

Le 26. Bon état général, la tumeur affaissée a une consistance plus ferme, la peau est plissée. Suintement séreux louche par la plaie.

Le 28. Diarrhée, convulsions. Lavement au chloral.

Le 29. Convulsions généralisées.

Le 30. Mort.

*Autopsie.* — Viscères normaux.

Méninges crâniennes légèrement injectées.

Épanchement séro-purulent abondant dans les ventricules latéraux avec quelques grumeaux blanchâtres.

Spina-bifida. Peau épaissie, plissée. La cavité de la tumeur est remplie d'un liquide séro-purulent avec dépôts blanchâtres sur les parois. Les méninges rachidiennes sont au niveau de la tumeur intimement adhérentes à la peau et fortement injectées. L'échancrure est formée, par les troisième, quatrième et cinquième vertèbres lombaires et la partie supérieure du sacrum. Les nerfs de la queue de cheval se terminent en faisceau et s'étalent à la face profonde de la peau et des méninges accolées, sur la ligne médiane.

La fistule sacrée congénitale ne dépasse pas le tissu cellulaire sous-cutané, elle est légèrement oblique en haut.

M. CHAUFFARD demande comment on a fait la réunion, si l'on a adossé la séreuse à la séreuse.

M. REBOUL répond que la suture a été faite sans se préoccuper de savoir si l'on adossait les surfaces séreuses.

M. WALTHER. La suture des séreuses, dans les opérations de spina-bifida est pratiquée par M. Lannelongue qui fait pour cela des sutures profondes au catgut.

M. HARTMANN fait observer que l'on avait constaté avant l'opération l'existence d'une dépression au centre du spina-bifida; il pense que ce fait aurait dû être regardé comme une contre-indication aux tentatives d'extirpation. Virchow ayant montré que les dépressions des spina-bifida lombaires correspondaient toujours à une adhérence de la moelle ou tout au moins de la queue de cheval.

**Double sarcome ovarique; à droite, la tumeur est développée dans la cavité péritonéale, et présente le ligament large comme pédicule; à gauche, la tumeur est développée entre les lames du ligament large, présenté par A. MONPROFIT, interne à l'Hôtel-Dieu.**

Cette pièce a été recueillie sur une femme âgée de 50 ans, qui arriva à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Tillaux, très



épuisée, se plaignant de douleurs abdominales, et qui succomba au bout de quelques heures.

A l'autopsie on trouva dans la cavité abdominale au niveau de la fosse iliaque droite une tumeur volumineuse. Cette tumeur, grosse comme les deux poings, de forme ovale, à surface bosselée et irrégulière, était attachée au bord droit et au fond de l'utérus par le ligament large, qui lui forme un pédicule, haut d'environ 10 centim., membraneux et très peu épais; sur toute sa surface elle ne présente pas d'autre adhérence.

Cette tumeur est dure et résistante, elle ne présente pas à sa surface des kystes ou des points ramollis. A la coupe, elle offre une résistance analogue à celle du tissu fibreux. Sur les surfaces sectionnées on voit plusieurs points qui présentent une consistance moindre, et qui paraissent en voie de ramollissement, près de son point d'insertion on voit la coupe de vaisseaux assez nombreux qui lui donnent un aspect comme caverneux.

Le ligament large droit est étalé et vient s'attacher à la face interne de la tumeur, et forme un pédicule mince qui lui laisse une grande mobilité.

On peut reconnaître en avant le ligament rond, puis la trompe qui vient se terminer en adhérant à l'extrémité antérieure de la tumeur; le pavillon est déformé et complètement fixé.

En arrière, une bride résistante s'étend du fond de l'utérus à l'extrémité postérieure de la tumeur et semble représenter le ligament de l'ovaire.

En cherchant dans le ligament large, au voisinage de son insertion sur la tumeur, on ne trouve pas trace d'ovaire; on est forcé d'admettre que la tumeur n'est autre chose que l'ovaire dégénéré et considérablement augmenté de volume.

Du côté gauche, le ligament large est étalé et soulevé par une tumeur dure située au-dessous de lui et que l'on sent dans son épaisseur.

En incisant le péritoine contre les parois du bassin, et en décollant le tissu cellulaire situé au-dessous, on arrive sur une tumeur du volume du poing, située dans l'épaisseur du ligament large, sur le côté gauche et en arrière de l'utérus.

Cette tumeur se trouve encapsulée dans une loge cellulaire avec laquelle elle ne présente que de très faibles adhérences, elle est énucléable avec la plus grande facilité.

Elle reste cependant adhérente par sa partie supérieure; en ce point on peut voir la trompe de Fallope venir se fixer sur elle et présenter à ce niveau un kyste transparent de la grosseur d'une noix.

La surface de la tumeur est semblable à celle du côté opposé, avec moins d'irrégularité et de bosselures, sa dureté est la même. On ne trouve pas non plus, de ce côté, l'ovaire dans le ligament large.

Le fond de l'utérus est relié à ces deux tumeurs par des brides fibreuses très minces assez solides, il présente, en avant et à droite deux bosselures dures et résistantes, dues à la présence de petits fibromes.

Les rapports anatomiques des deux tumeurs sont donc tout à fait différents à droite et à gauche. Du côté droit liberté presque complète dans la cavité péritonéale, de mobilité limitée seulement par le pédicule assez mince formé par le ligament large; du côté gauche, au contraire, tumeur encapsulée entre les lames du ligament large, et accessible seulement après la section du péritoine.

Au point de vue chirurgical il eut été facile d'enlever la première de ces tumeurs après avoir lié son pédicule; pour enlever la seconde il eut été nécessaire d'inciser le bord supérieur du ligament large; il eut alors été assez facile d'enucléer la tumeur de sa loge, puisqu'elle ne présentait avec elle que des adhérences assez faibles, sauf au niveau de sa face interne.

*L'examen histologique* des deux tumeurs pratiqué par M. Louis Guinon a montré qu'elles consistaient en sarcomes fuso-cellulaires, fasciculés, peu vasculaires. Un des points ramollis était formé de tissu myxomateux à cellules rares au milieu desquelles se remarquent des granulations d'hématoidine et quelques globules rouges encore assez bien conservés.

M. HARTMANN demande si la malade présentait de l'ascite: on sait que dans les tumeurs malignes de l'ovaire, il peut y avoir de l'ascite même sans qu'il y ait des végétations extérieures.

M. MONPROFIT, répond qu'il n'existait pas d'ascite.

M. CORNIL pense que, lorsque l'ascite se produit, c'est à la fin de la maladie et quand il y a des végétations secondaires sur le péritoine.

**Mucocèle de l'appendice iléo-cœcal trouvé à l'autopsie d'une femme opérée d'ovariotomie double pour kystes ouverts dans le péritoine**, par M. VIMONT, interne des hôpitaux.

La nommée X..., âgée de 46 ans, morte à l'hôpital Saint-Antoine au mois d'août.

Ovariectomie double pour kystes à contenu gélatiniforme ouverts dans le péritoine. Aucun symptômes du côté du tube digestif, sauf des phénomènes de compression.

*Autopsie.* — Le péritoine tant pariétal que viscéral était revêtu de fausses membranes anciennes, épaisses, recouvertes d'une couche de matière gélatiniforme. Au niveau du pédicule de l'ovaire droit, nous trouvons une masse adhérente d'une part à l'utérus, de l'autre au cœcum auquel elle est reliée par un mince pédicule. Après avoir enlevé les fausses membranes qui l'entourent, nous remarquons que cette masse n'est autre que l'appendice iléo-cœcal.

Sa forme est analogue à celle de l'estomac. La grosse extrémité en rapport avec le côté droit de l'utérus, la petite se continue à l'aide d'un pédicule avec le cœcum. La petite courbure en rapport avec le pédicule de l'ovaire.

La longueur totale de cet appendice iléo-cœcal est de 11 cent.,  $3\frac{1}{2}$  pour le pédicule aux parties rétrécies,  $7\frac{1}{2}$  pour la petite courbure, 12 pour la grande. Circonférence,  $12\frac{1}{2}$ , partie médiane,  $10\frac{1}{2}$  vers la grosse extrémité, 7 aux environs de la petite.

La partie rétrécie est perméable sauf au niveau de la petite extrémité du renflement. Cette masse présente une rénitence élastique, la pression opérée sur le cœcum dilate la plus grande partie du trajet, la pression faite sur la dilatation ne fait rien refluer vers le cœcum. A l'incision, nous trouvons une masse gélatineuse analogue à de l'amidon cuit dont elle présente la consistance, de plus on observe quelques stries blanches analogues à de la craie délayée. Poids du contenu 38 gr.

Parois épaissies, aspect blanc mat avec dépression au niveau de la grosse extrémité. La masse gélatineuse enlevée, on remarque deux petites masses d'aspect papillomateux. Au niveau de la grande courbure, perforation ancienne, arrondie, à bords saillants et durs. Quelle est la cause de cette dilatation ? Peut-être est-elle due soit à la compression du kyste, soit à celle des fausses membranes.

Nous avons trouvé un cas analogue dans les bulletins de la société anatomique de 1876, présenté par M. Féré sous le nom de mucocele de l'appendice iléo-cœcal.

**Cancer du foie consécutif à un cancer de l'estomac, par**  
M. VINOKOUROFF, interne à l'hôpital Rothschild.

Le diagnostic de ce cas n'avait pas été fait : on avait pensé pendant la vie à une cirrhose hypertrophique.

M. ROBERT MOUTARD-MARTIN. Le diagnostic du cancer de l'estomac est parfois très difficile. En l'absence des symptômes qui trahissent une souffrance directe de l'estomac, il faut attacher une grande importance à l'état cachectique. M. Moutard-Martin cite une observation à l'appui : un individu présentant une cachexie générale fut soupçonné par lui d'être un urinaire ou un cancéreux latent. Les lésions des voies urinaires causent en effet une cachexie assez voisine de la cachexie propre au cancer de l'estomac. L'examen des voies urinaires ayant donné des résultats négatifs, M. Moutard-Martin pensa à un cancer de l'estomac. Cependant le malade sortit après une légère amélioration : il est depuis revenu à l'hôpital avec de l'œdème des extrémités : M. Moutard-Martin maintient son diagnostic de cancer de l'estomac malgré l'absence de signes locaux.

Il dira à la Société si son diagnostic s'est vérifié. Dans le cas présenté par Vinokouroff il lui semble que l'énorme volume du foie qui devait être bosselé, aurait peut-être pu permettre le diagnostic.

M. VINOKOUROFF répond que l'épaisseur des parois abdominales n'avait pas permis de sentir des inégalités à la surface du foie.

M. R. MOUTARD-MARTIN dit, à ce propos, qu'il n'hésite plus à administrer le chloroforme au malade pour palper le ventre : cela lui a permis d'établir sûrement certains diagnostics. C'est un procédé d'exploration dont les médecins ont le tort de ne pas se servir autant que les chirurgiens.

---

*Séance du 20 octobre 1887.*

**Recherches Bactériologiques sur un cas de fièvre urinaire,** par le Dr NOËL HALLÉ, interne, médaille d'or des hôpitaux.

J'ai l'honneur d'apporter à la Société les résultats de recherches bactériologiques entreprises sur un cas de fièvre

urineuse, au laboratoire de l'hôpital Bichat. Je résume simplement ici, très brièvement, les faits actuellement acquis, et hors de doute; indiquant en terminant les réflexions et les interprétations auxquelles ces faits peuvent donner lieu; attendant d'autres faits, et des recherches plus prolongées pour conclure.

Le 10 septembre entrain à la salle Jarjavay, lit n° 21, un homme de 46 ans, atteint d'une affection ancienne des voies urinaires. Porteur d'un rétrécissement urétral depuis de longues années cet homme avait souffert plusieurs fois de rétention d'urine; il avait subi déjà des cathétérismes nombreux.

Les accidents actuels, caractérisés principalement par de la rétention incomplète d'urine, avec dysurie et distension moyenne de la vessie datent de 10 jours. Plusieurs fois, en ville on a essayé depuis lors de le sonder, sans succès.

Il entre avec une vessie modérément tendue, urinant très fréquemment goutte à goutte presque, avec grande difficulté.

Le matin même de son entrée, il est exploré: on constate à la région périnéo-bulbaire l'existence d'un rétrécissement dur, mais pas très étroit. Le rétrécissement est franchi aisément avec une bougie n° 7, qui est arrêtée ensuite dans la région prostatique. Cette tentative très modérée de cathétérisme, infructueuse, détermine un léger saignement urétral. Le malade est laissé au repos.

Le soir grand accès fébrile urineux, franc, avec frisson, température à 39°, 8. sueurs abondantes.

Le lendemain la température baisse: mais l'état général devient grave; vomissements incessants, langue sèche, diminution de la quantité d'urine, angoisse, oppression, peau sèche et terreuse, fièvre modérée, continue. Le 16, 6 jours après son entrée, malgré un traitement médical énergique et l'abstention complète de toute intervention urétrale, le malade succombe: anurie absolue, anxiété et subdélirium dans la dernière journée.

A l'autopsie, rétrécissement urétral, lacunes prostatiques multiples: abcès prostatiques et péri-prostatiques. La vessie est très hypertrophiée dans sa paroi musculaire et présente toutes les lésions d'une cystite ancienne grave. Les urètres sont sains, à peine dilatés et nullement enflammés, les reins sont gros, mous, et semés d'abcès miliaires innombrables dans leur couche corticale. Les autres organes ne présentent rien de particulier à noter.

Cette histoire peut donc se résumer en ces quelques mots: rétrécissement urétral ancien compliqué de lacunes prostatiques; cathétérisme infructueux et traumatique. Fièvre

urineuse; mort avec néphrite suppurée, accidents d'urémie et d'infection.

Les urines de ce malade ont été examinées de son vivant. Elles sont très troubles, légèrement alcalines, fétides, et laissent déposer une couche abondante de pus. Ce dépôt examiné au microscope sur lamelles colorées, au grossissement de 450 diamètres, avec objectif à immersion, est formé de globules de pus, de bactéries longues et volumineuses, peu abondantes, et surtout d'amas énormes d'un *micro-organisme particulier*, qu'il n'est pas ordinaire de rencontrer dans les urines purulentes. Ce micro-organisme qui remplit les préparations a la forme arrondie, ou plutôt très légèrement ovulaire. C'est une petite bactérie courte plutôt qu'un coccus; il forme de petits groupes irréguliers, de volume très variable, des trainées simulant la chaînette, des plaques ou zoogléas très étendues; il est rarement isolé; par place il infiltre les leucocytes.

La prédominance manifeste et l'aspect spécial de ce micro-organisme conduit tout naturellement à cultiver le dépôt de cette urine. Le 14 et le 15, des tubes de gélatine peptone et d'uro-gélatine sont ensemencés avec le pus de cette urine recueillie dans un vase stérilisé: trois plaques de gélatine sont ensemencées par le procédé habituel avec le même produit.

Le 17, les cultures en tube sont déjà prises, et se présentent sous l'aspect d'une ligne d'un blanc laiteux, festonnée à ses bords, sur la surface: dans la profondeur d'une lame plate, mince, développée des deux côtés de la piqure d'inoculation, et dont les bords sont très élégamment dentelés par de petites colonnes punctiformes visibles à la loupe. La gélatine n'est nullement liquifiée.

Cette culture est composée, à l'état de pureté, à part quelques rares bactéries longues, d'un micro-organisme présentant l'aspect de coccus ou plus exactement, à un grossissement de 1000 diamètres d'une très petite bactérie ovoïde, dont la similitude avec celle trouvée dans le sédiment urinaire, s'impose à l'esprit.

Les cultures sur plaque donnent dès le 18, le même micro-organisme, formant des colonies circulaires d'un blanc laiteux ressemblant à de petites gouttes de bougie: de consistance pâteuse, molle, toutes identiques, et très bien développées, bien espacées sur la plaque 3; plus petites, plus serrées, et plus tardives dans leur apparition sur la plaque 2; sans trace de liquéfaction.

Les colonies sur plaque sont reportées sur des tubes de gélatine peptone, où se reproduit avec les mêmes caractères

la culture obtenue par l'ensemencement primitif de l'urine.

Nous étions donc dès lors en possession d'un micro-organisme spécial, bien défini par ses caractères morphologiques et surtout biologiques (cultures), constaté dans l'urine, ensemencé et isolé de cette urine par les procédés classiques.

La soudaineté des accidents, succédant à un cathétérisme traumatique, leur gravité et leur caractère infectieux, rapprochés de la présence d'un micro-organisme particulier dans l'urine, nous a conduit à rechercher à l'autopsie, la présence de ce micro-organisme dans le sang et les viscères.

L'autopsie fut faite 22 heures après la mort, par un temps froid; le cadavre étant dans un parfait état de conservation et encore chaud d'une façon appréciable dans les cavités splanchniques. Les procédés usuels d'investigation furent employés : des lamelles furent préparées avec les urines de la vessie et des bassinets, le sang de l'aorte, le sang des veines rénales, la pulpe splénique; des fragments de reins mis dans l'alcool absolu. Des tubes de gélatine peptone et d'uro-gélatine furent ensemencés avec les urines de la vessie et des reins, le pus des abcès rénaux, la pulpe du rein, la pulpe de la rate, le sang de l'aorte et de la veine rénale.

L'examen des diverses lamelles, et des coupes du rein, par les procédés de coloration simple, et par le procédé d'Erlich-Gram, n'a donné que des résultats discutables. Dans les urines, le micro-organisme se retrouve d'une façon évidente en grande abondance. Dans le sang et la pulpe splénique on trouve de rares micro-organismes, petits, ayant l'apparence de bactéries courtes : De même dans quelques coupes du rein : mais les résultats de ces recherches directes ne peuvent s'imposer comme certains.

Au contraire, les cultures ont donné des résultats absolument probants. Le 18, 24 heures après l'ensemencement. Tous les tubes de gélatine ensemencés avaient commencé à cultiver, d'une façon identique. Le 20, ces cultures présentaient toutes des caractères bien tranchés. Aucune liquéfaction de la gélatine, culture en trainée festonnée d'un blanc laiteux en surface; et en lame mince à bords granulés en profondeur. Le sang aortique et rénal, a donné une culture moins intense, d'abord composée de points blancs isolés, confluent ensuite, pour former des trainées identiques aux autres. Le 20 octobre, la série de ces tubes originels existe encore : Les cultures se sont conservées pures avec les mêmes caractères généraux; mais affaissées et un peu desséchées : une deuxième série de tubes ensemencés avec ces premiers a reproduit des cultures identiques, encore aujourd'hui. Les bactéries, possédant tous les caractères typiques des premiers.

Parmi tous les tubes ensemencés à l'autopsie, deux d'uro-gélatine, ensemencés de sang ont commencé à cultiver plus tard, et donné des cultures liquéfiantes différant absolument des autres.

La série des cultures solides en tubes de gélatine, est identique d'aspect à la culture obtenue directement avec l'urine pendant la vie, ou à la culture en tube des colonies développées sur les plaques d'urine.

Du 20 au 24 toutes ces cultures sont vérifiées sur lamelles, par coloration simple à la fuchsine, au violet de méthyle ou au violet de gentiane. Toutes ces cultures sont composées à l'état de pureté du micro-organisme isolé de l'urine pendant la vie, bactérie courte ovoïde. Les deux cultures liquéfiantes données par le sang sur l'uro-gélatine contiennent indépendamment de ce micro-organisme une bactérie longue, grêle, beaucoup plus volumineuse et tout à fait différente.

La présence du micro-organisme dans le sang général, dans la rate, le tissu du rein et le pus des abcès rénaux, est donc démontré, d'une façon bien évidente dans ce cas, par les cultures faites à l'autopsie.

Les propriétés pathogènes de ce micro-organisme paraissent évidentes également, d'après quelques inoculations aux cobayes.

Le 26, un cobaye adulte est inoculé avec une petite quantité de la culture donnée sur gélatine, par l'urine de la vessie, culture vérifiée vivante et composée uniquement de bactéries courtes ovoïdes. Une parcelle de cette culture est dissoute dans 5 grammes environ d'urine aseptique alcaline : 10 gouttes de ce liquide sont injectées dans la plèvre. Le cobaye meurt en 48 heures après avoir présenté de l'agitation, puis de la torpeur, et une dyspnée très marquée. Le cobaye meurt pendant la nuit : l'autopsie est faite le matin, 29 septembre. Les viscères abdominaux paraissent sains. On ne retrouve dans le tissu sous-cutané aucune trace de l'inoculation. Les cavités pleurales et le péricarde sont distendus par un épanchement abondant séreux, légèrement rosé, où nagent de nombreux flocons blancs, mous, fibrineux : les surfaces des poumons, du cœur et des séreuses, sont tapissées par même exsudat peu adhérent.

Les liquides et les viscères de ce cobaye sont examinés par les deux procédés des lamelles et des cultures.

Sur lamelles colorées, on retrouve dans les exsudats pleuraux et péricardique, des bactéries courtes en grande quantité, isolées, ou en groupes nombreux, entourant les globules blancs et pénétrant dans leur intérieur. Dans une lamelle de sang la présence de quelques très rares micro-organismes me



paraît pouvoir être affirmée. Les autres ne donnent que des résultats fort douteux.

Au contraire, ici comme dans l'autopsie humaine, le résultat des cultures est évident. Parmi les tubes ensemencés, deux seulement n'ont pas cultivé : ensemencés avec la pulpe hépatique et la pulpe splénique, fait digne de remarque.

Tous les autres, ensemencés le 19, ont commencé à cultiver le 30. Dès le 5 octobre, les cultures sont bien développées. Tous les tubes présentent en surface et en profondeur une culture non liquéfiante, blanc laiteux, identique aux cultures de l'autopsie humaine. L'urine de la vessie, probablement peu chargée en micro-organismes, n'a donné, au lieu d'une culture continue, que 4 grains blancs isolés, tout à fait analogues à ceux fournis par le sang de l'autopsie humaine.

Parmi ces cultures, quelques-unes se sont altérées les jours suivants et sont devenues impures avec des gouttes isolées de liquéfaction, et des colonies colorées faciles à reconnaître pour des cultures de microbes de l'air. Tous ont été ensemencés dans leur partie pure, et ont reproduit des cultures typiques. Ces cultures d'abord tout à fait identiques à celles de l'autopsie humaine, sont devenues par la suite un peu différents. Leur développement s'est ralenti. La colonie n'a pas pris cette exubérance et ce beau développement blanc laiteux qui faisait comparer les cultures humaines à des gouttes de bougie : elles sont minces, sèches et comme plissées, chagrinées à leur surface.

Toutes ces cultures vérifiées à la première génération dans leur partie pure, et à la seconde génération sont composées à l'état de pureté, par le micro-organisme à l'étude, la plupart du temps avec l'aspect typique de celui de cultures humaines. Dans quelques-unes, le micro-organisme est un peu volumineux, et tout en conservant sa forme paraît s'entourer d'une zone non colorée, ovoïde, d'une sorte de capsule : détail morphologique de peu d'importance car dans la même préparation, les deux formes typique et capsulée, se retrouvent et se confondent.

Donc, cette première inoculation a donné des résultats positifs, et la culture a permis de retrouver dans le sang et la plupart des viscères à l'état de pureté, le micro-organisme inoculé, cause de la mort rapide.

Le jour même de cette autopsie, un deuxième cobaye (B) plus jeune est inoculé, dans la plèvre également, avec 16 gouttes de la sérosité pleurale du premier cobaye (A) recueillie dans une pipette stérilisée. Il succombe avec les mêmes symptômes 18 heures après l'inoculation.

Cette autopsie est suivie des mêmes recherches que la précédente avec les mêmes résultats. Le micro-organisme est retrouvé entier en très grande abondance, sous sa forme la plus petite, presque arrondi, dans la sérosité péricardique : évident aussi et très abondant dans la rate, visible encore dans le rein, douteux dans le sang.

Toutes ces cultures donnent rapidement dès le deuxième jour, un résultat positif. Dans tous les tubes, soit de gélatine peptone, soit d'agar simple, soit d'agar glyciné se développe une culture blanc laiteux à bords festonnés, continue ou en grains isolés d'aspect absolument typique, identique aux cultures provenant du cobaye A : cultures qui gardent leur pureté et leur aspect caractéristique dans un deuxième ensemencement.

Vérifiées à plusieurs reprises ces cultures se composent à l'état de pureté de la bactérie courte ovoïde, la plupart du temps avec son aspect typique, capsulée et plus volumineuse dans quelques tubes, de même que dans l'autopsie du cobaye A.

Tels sont les deux résultats positifs obtenus par inoculation dans les séreuses.

Plusieurs inoculations dans le tissu cellulaire n'ont déterminé qu'une induration passagère, vite résolue, sans symptômes généraux appréciables, sans suppuration évidente.

L'inoculation vésicale faite deux fois, difficile d'ailleurs et bien réussie a permis de retrouver dans un cas ce micro-organisme dans l'urine le cinquième jour.

Enfin, deux autres cobayes inoculés depuis dans la plèvre et le péritoine, avec des cultures de 15 jours, vérifiées vivantes n'ont présenté jusqu'à présent (8 jours) aucun symptôme morbide.

Les inoculations dans la vessie et le tissu cellulaire demandent de nouvelles vérifications.

Le résultat négatif des deux dernières inoculations, me paraît devoir s'expliquer par l'âge des cultures et leur conservation à une température fort inconstante, faute d'appareil convenable.

Il n'infirme en rien le résultat positif des deux premières inoculations qui suffisait à démontrer la propriété pathogène du micro-organisme.

Cette bactérie ovoïde ainsi retrouvée dans une autopsie humaine, et deux autopsies de cobayes inoculés, a été soumise depuis à divers essais de culture, destinés à fixer ses caractères biologiques.

Des pommes de terre préparées en tube, par le procédé actuellement en usage au laboratoire de la Faculté, bien

supérieur à l'ancien, sont ensemencées avec diverses cultures provenant de l'autopsie humaine, le 29 septembre : sur ce milieu la culture, se développe très bien, en 3 ou 4 jours, et prend l'aspect d'une belle tache blanc jaunâtre, molle, exubérante, à bords légèrement festonnés. Là encore on retrouve le micro-organisme sous ses deux aspects libre et typique, ou capsulé.

L'organisme se développe bien aussi, quoique lentement sur un jaune d'œuf recouvert d'une mince couche de blanc, laissé dans la moitié de la coquille et conservé en chambre humide au sublimé. La culture est une tache d'un blanc laiteux très mince, sèche et composée de belles bactéries courtes, ovoïdes, bien développées avec leur aspect le plus typique.

Cette bactérie a été cultivée aussi sur des coupes de rein humain sain et frais, enlevé 2 heures après la mort, préparées avec un rasoir stérilisé, et placées dans une chambre humide stérilisée. En 20 heures l'ensemencement produit une belle tache laiteuse, exubérante où la bactérie tout en conservant sa forme prend une longueur notablement plus considérable que sur tout autre milieu :

Les cultures développées sur ces divers milieux, reportées sur tubes de gélatine reproduisent la culture et l'organisme typique.

Enfin, des essais de culture ont été faits dans de l'urine stérilisée, de mictions diverses. Ces recherches demandent à être poursuivies et répétées encore : je crois cependant pouvoir avancer déjà, que le micro-organisme en se développant dans l'urine acide y détermine la fermentation ammoniacale, caractère biologique fort important s'il se vérifie ultérieurement.

Les caractères tirés de la coloration n'ont jusqu'à présent pour ce micro-organisme qu'une importance secondaire, et veulent être précisés encore. Cette bactérie ovoïde se colore bien par les couleurs d'aniline, la fuchsine, le violet de gentiane, le violet de méthyle  $\beta$ , en solution alcoolique. La méthode d'Erlich Gram employée pour les coupes n'a pas donné de bons résultats.

Si donc nous voulons résumer en quelques lignes les divers caractères de ce micro-organisme nous dirons : Bactérie courte ovoïde, se présentant parfois sous la forme presque arrondie, plus souvent nettement ovoïde, pouvant varier de volume, mais conservant sa forme ; pouvant dans quelques circonstances se présenter avec l'aspect capsulé. Les dimensions varient de 1 à 2  $\mu$  pour la longueur, de 1/4 à 1/2  $\mu$  pour l'épaisseur. Elle prend mal la coloration par la méthode de Gram, et se colore bien par toutes les couleurs d'aniline.

Elle se développe sans liquéfaction sur la gélatine peptone, l'uro-gélatine peptone, l'agar simple, l'agar glyciné : cultive aussi sur les pommes de terre, l'œuf et le parenchyme rénal, à la température moyenne entre 10° et 20°. Elle paraît transformer l'urée en carbonate d'ammoniaque.

En possession de cet ensemble de notions nous devons rechercher si les caractères de ce micro-organisme répondent à ceux de quelque autre organisme déjà décrit ; en d'autres termes, si cette bactérie ovoïde est connue et classée déjà, ou s'il s'agit d'un micro-organisme inconnu jusqu'ici.

La réponse à cette question est difficile à donner. Les connaissances sur les micro-organismes urinaires sont peu étendues, et les descriptions déjà données fort succinctes.

La forme nous permet d'éliminer de suite le micrococcus ureæ de Pasteur et Van Thieghem.

La bactérie septique isolée des urines pathologiques par Clado présente avec le micro-organisme que nous décrivons des caractères communs ; les dimensions et la forme sont à peu près les mêmes : pourtant, il semble que cette bactérie soit d'après la description de l'auteur, plus allongée que celle dont il s'agit ici ; de plus, les cultures sur pomme de terre nous ont donné des résultats tout différents. L'organisme décrit par Clado cultive en nappe sèche, jamais exubérante ; le nôtre donne une culture volumineuse et saillante à bords taillés à pic.

Les deux autres bactéries isolées des urines pathologiques par le même auteur et présentées à la Société anatomique dans le cours de cette année même, donnent des cultures sur plaque de forme spéciale, tout à fait différente de la colonie arrondie, circulaire, d'aspect régulier et uniforme fournie par la bactérie ovoïde.

Le bacterium ureæ de Leube, ou plutôt une des bactéries étudiées sous ce nom par cet auteur, et dont la description succincte se trouve dans l'ouvrage de Pflügger nous paraît comme forme et comme caractère se rapprocher beaucoup de l'organisme que nous décrivons ; mais la description en est trop succincte dans cet auteur pour que nous puissions affirmer l'identité.

Comme forme, mais comme forme seulement c'est au bacillus saprogène n° 2 de Rosenbach, d'après les figures et la description de Pflügger que cette bactérie ovoïde nous paraît ressembler le plus.

Telle est la description succincte des caractères morphologiques et biologiques de ce micro-organisme.

Nous nous garderons bien sur ces notions sommaires d'aff-

firmier que le micro-organisme que nous décrivons doit former une espèce nouvelle.

*Réflexions.* — Les circonstances dans lesquelles ce micro-organisme a été rencontré et isolé, permettent quelques inductions sur la pathogénie et la théorie générale des accidents urinaires, inductions seulement, que les faits ultérieurs pourront confirmer ou détruire.

Le fait saillant entre tous est la généralisation à toute l'économie, sang, et viscères, d'un organisme découvert en grande abondance, dans les urines, pendant la vie. Ce fait, rapproché de l'éclosion brusque des accidents urinaires mortels, à la suite d'un cathétérisme traumatique, hémorrhagique, fait penser invinciblement à une infection généralisée à tout l'organisme, infection née du foyer infectieux localisé formé par le milieu vésical cultivant le micro-organisme.

Un seul fait ne peut permettre d'aller plus avant dans les hypothèses : celle-ci se présente pourtant avec des apparences acceptables, et a pour elle un fait nettement observé.

D'autres points de détail sont à relever.

Un des plus frappants est la présence du micro-organisme à l'état de pureté dans le pus des abcès miliaires rénaux, à l'exclusion des micro-organismes ordinaires de la suppuration. La portée de ce fait est assez considérable : et il y aurait lieu de vérifier d'une façon suivie quels sont les micro-organismes habituellement en cause dans la formation des abcès rénaux.

De plus, l'intégrité des uretères dans leur embouchure et tout leur trajet, peut faire penser que les abcès miliaires rénaux, de toute évidence causés par ce micro-organisme, n'ont pas eu, peut-être, la pathogénie la plus habituellement adoptée et la plus simple. Au lieu de remonter simplement de la vessie au rein par l'uretère (fait dont la possibilité est très douteuse à l'état d'intégrité physiologique des orifices urétraux), ces micro-organismes des abcès rénaux ont été apportés peut-être au rein, par la circulation, le sang étant chargé de microbes comme dans une infection générale. Rien de surprenant à ce qu'un micro-organisme, né et cultivé dans l'urine, puis répandu dans la circulation générale choisisse pour s'y localiser, s'y éliminer, et y déterminer les lésions les plus profondes, le tissu rénal, à l'exclusion des autres viscères. Il n'y a là encore qu'une simple hypothèse.

Donc, sans nous permettre de rien conclure, ces recherches nous conduisent à envisager les accidents urineux graves comme une infection générale d'origine vésicale, et due à un micro-organisme spécial, cultivé dans l'urine : infection dont l'effet secondaire le plus grave, parfois mortel, est la production d'abcès miliaires des reins.

Des recherches ultérieures, nous permettront d'apprécier le bien ou mal fondé de ces inductions.

M. HARTMANN fait observer que M. Hallé a pris, pour faire ses cultures, les sangs longtemps après la mort, et que, par conséquent, celles-ci perdent beaucoup de leur valeur. Dans un cas récent de frisson, suivant chaque miction, consécutivement à une uréthrotomie, il a, avec M. de Gennes, fait infructueusement dans la gélatine peptone et dans l'agar des inoculations. Les urines de ce malade cultivées contenaient à l'état pur une bactérie qui rappelle celle décrite par M. Clado dans sa thèse. Il y a 8 mois environ, il a, toujours avec M. de Gennes, cultivé du pus d'abcès rénaux et ces cultures ont donné un microcoque, soit à l'état de point isolé, soit à l'état de diplocoque.

**Insuffisance aortique. — Artério-sclérose généralisée.**  
— **Thrombose du tronc veineux brachio-céphalique droit. — Embolie pulmonaire,** par E. POTHERAT, interne des hôpitaux.

Les pièces que j'ai l'honneur de présenter à la Société proviennent d'un homme qui a succombé, il y a quelques jours dans le service de M. le professeur Damaschino, à l'hôpital Laënnec. Ce malade qui était âgé de 40 ans seulement, était couché au n° 17 de notre salle Bayle, où il était entré le 9 août dernier.

Nous n'avions pu nous renseigner très exactement sur ses antécédents, car il était presque sourd-muet, on arrivait cependant, non sans de grandes difficultés, à le faire entendre, et lui même articulait mal les quelques mots qu'il prononçait. Des renseignements que nous avons pu tirer de lui-même ou qui nous avaient été fournis par son père, il résultait que notre homme n'avait fait aucune maladie antérieure, en particulier, il n'avait jamais éprouvé de manifestations rhumatismales. Fort et vigoureux d'ailleurs, il exerçait la profession peu fatigante de dessinateur. Était-il syphilitique,

rien ne l'indiquait, mais nous n'avions pas de renseignements à cet égard; pas d'alcoolisme avéré

Somme toute, l'histoire des antécédents se réduisait à ceci : pas de maladies, pas de troubles fonctionnels autres que ceux de l'ouïe et de la parole, jusqu'il y avait 2 mois. A cette époque, le malade après une longue course en pleine chaleur, et tout ruisselant de sueur, but avidement une boisson glacée. Immédiatement il fut pris de frissons violents qui durèrent quelque temps. Que se passa-t-il exactement à ce moment? nous n'avons pu le savoir; toujours est-il que ce serait de cette époque que dateraient les premières palpitations du cœur. Celles-ci devinrent rapidement violentes et répétées; une dyspnée s'établit qui ne fit bientôt que s'accroître, l'œdème apparut aux membres inférieurs, aux bourses, au tronc, aux membres supérieurs, à la face.

Un médecin de la ville appelé fit appliquer sur la région précordiale un vésicatoire volant qui n'entrava pas un instant l'évolution des symptômes; le mal ne fit qu'empirer et le malade vint à l'hôpital chercher du secours.

Lorsque nous le vîmes, il était en pleine asystolie, la face était bouffie, les conjonctives jaunes; l'œdème étendu à tout le corps, l'anurie presque complète. La dyspnée était extrême sans paroxysme, mais telle que le malade ne pouvait rester que sur une chaise, le corps plié en deux. Le pouls perceptible, mais très rare. Les battements du cœur presque imperceptibles.

On lui prescrivit le régime lacté absolu, et la digitale; celle-ci continuée pendant plusieurs jours fut mal supportée, et n'amena pas la moindre amélioration. On y renonça donc rapidement et on lui substitua la caféine en injections sous-cutanées. Elle fut bien supportée, mais elle n'améliora guère la situation tout d'abord. Cependant nous ne perdions pas de terrain, et vers la fin du mois nous en gagnions visiblement.

Les urines devinrent abondantes, l'œdème disparut peu à peu, sauf à la face, où il resta constamment manifeste, la dyspnée s'atténua considérablement. Bref au 1<sup>er</sup> septembre le malade tout à fait amélioré se lève et se promène. Mais vers le milieu du mois des symptômes d'infarctus pulmonaire se montrent tout à coup, et l'auscultation localise nettement le siège de l'infarctus au milieu de la face postérieure du poumon gauche. Nous suivons attentivement les modifications stéthoscopiques et les transformations caractéristiques des crachats, mais sans que rien en apparence ne l'explique, la dyspnée, et l'œdème réapparaissent et acquièrent rapidement une intensité même plus grande qu'à

la première atteinte ; en même temps de nombreux foyers de râles crépitants se manifestent à l'auscultation des deux poumons. La caféine cette fois est absolument impuissante à amener une amélioration, et le malade succombe le 11 octobre.

A l'autopsie faite 28 à 30 heures après la mort nous constatons les faits suivants.

Le cœur est énorme ; il est surtout augmenté de volume dans ses parties gauches, très hypertrophiées ; les cavités droites sont fortement dilatées ; c'est le véritable « cœur de bœuf » classique.

Si nous l'ouvrons, nous constatons l'intégrité des orifices auriculo-ventriculaires, et de leurs valvules, il n'y a pas la trace d'endocardite ancienne ou récente ; pas de végétations, ni de pertes de substance ; mais nous trouvons dans les deux ventricules, au milieu des caillots noirs et mous qui les remplissent en partie, de nombreux petits caillots blancs, dont plusieurs sont logés entre les piliers auxquels ils n'adhèrent pas, de sorte qu'on peut les dégager assez facilement ; quelques-uns de ces caillots ont le volume d'un gros haricot, d'autres un volume moindre. Le myocarde ne paraît pas altéré.

L'aorte est énorme, dilatée ; elle présente sur sa face interne de belles plaques d'athérome, et sur sa face externe une élégante vascularisation au niveau de quelques-unes de ces plaques. Les valvules sigmoïdes, également couvertes de plaques d'athérome calcifié, ne peuvent pas s'opposer au reflux du liquide de l'aorte dans le ventricule ; il y a insuffisance aortique manifeste sans rétrécissement. Le tissu cellulaire périaortique n'a subi à l'œil nu aucune modification.

Le foie très gras, est congestionné. Il en est de même des reins et de la rate. En outre, il est facile d'apercevoir dans ces derniers organes des traces d'infarctus plus ou moins anciens. Sur la rate en particulier on aperçoit une cicatrice assez étendue due à un vieil infarctus : chacun des reins offre aussi des infarctus volumineux et de date ancienne avec dépression caractéristique.

Les poumons présentent un grand intérêt. On y voit de nombreux îlots présentant la consistance, la coloration, toutes les apparences macroscopiques sous lesquelles se montrent les infarctus de ces organes. Ces infarctus existent des deux côtés ; mais ce n'est pas là la seule partie intéressante de leur examen. En effet, sur les coupes, on aperçoit clairement en plusieurs points des sections nettes d'embolies des branches de l'artère pulmonaire lesquelles correspondent précisément aux foyers apoplectiques. Nous avons disséqué



avec soin plusieurs de ces embolies, et je puis vous en montrer ici une du volume d'un fort manche de porte-plume, 3 ou 4 fois ramifiées et s'étendant sur un trajet de plusieurs centimètres et se terminant par des extrémités émoussées. Ce caillot est le plus volumineux que j'aie rencontré, mais vous voyez qu'il en existe beaucoup d'autres de volume moindre et de dimensions variables, bien appréciables à l'œil nu. Ces embolies sont certainement récentes car elles n'adhèrent pas aux parois vasculaires et celles-ci ne paraissent pas altérées.

Notons encore un épaissement de la plèvre près de la base du poumon droit, reliquat d'une pleurésie ancienne.

Enfin, en ouvrant la veine cave supérieure et en la poursuivant de son embouchure vers ses origines, nous avons été un peu surpris de rencontrer dans le tronc veineux brachio-céphalique droit, un énorme caillot fibrineux. Vous voyez le caillot, il adhère absolument aux parois du vaisseau qu'il remplit complètement; il se prolonge en bas jusque près du confluent des deux troncs veineux brachio-céphaliques, en haut il se continue dans les jugulaires.

Son extrémité inférieure est irrégulière et comme déchiquetée. C'est certainement un caillot déjà ancien ainsi qu'en témoigne aussi sa coloration jaune, brunâtre.

Telles sont les lésions que nous avons trouvées chez ce malade; pouvons-nous maintenant reconstituer l'histoire de ces lésions. Nous le pensons; notre homme avait une insuffisance aortique, et de l'artério-sclérose généralisée.

Son artério-sclérose lui a valu ses nombreux infarctus dans plusieurs viscères, en particulier dans les poumons. Son affection cardiaque a amené chez lui non seulement l'asystolie, mais encore la thrombose d'un tronc veineux du cou. Cette thrombose est elle-même devenue le point de départ de nombreuses embolies dont quelques-unes très volumineuses que nous retrouvons dans le cœur, et surtout dans le poumon.

Ces thromboses veineuses ne sont pas exceptionnelles au cours des affections cardiaques, mais elles sont somme toute assez rares, et c'est ordinairement près des extrémités, au niveau des veines des membres qu'on les observe. C'est croyons-nous, très exceptionnellement qu'on a observé la thrombose des veines du cou, en particulier dans les jugulaires, et nous ne connaissons guère que le cas dont parle M. le professeur Peter dans le tome I de ses « Leçons cliniques ». C'est pourquoi nous avons tenu à vous apporter cette pièce. Quant à ce fait que nous n'avions pu diagnostiquer cette thrombose au cours de la vie du malade, il s'expli-

que par cette circonstance un peu particulière, que l'œdème était si considérable par tout le corps, en particulier à la face et aux membres supérieurs que nous n'avions pu observer l'asymétrie qui nous aurait mis de suite sur la voie du diagnostic de cette intéressante complication.

**Cancer primitif du foie à forme massive, avec ictère.**  
par M. WIDAL, interne des hôpitaux.

M. WIDAL présente un cas de cancer primitif du foie. Cliniquement, il y avait une particularité rare dans le cancer primitif du foie, c'est l'ictère présenté par ce malade. Au point de vue anatomique, ce qui est remarquable c'est que c'est un cancer massif au centre et nodulaire à la périphérie.

M. BRAULT. Le fait présenté par M. Widal n'est pas contraire à ceux qui ont été décrits par MM. Hanot et Gilbert. Ceux-ci ont affirmé que dans le cancer massif il n'y avait pas d'ictère parce qu'il y avait acholie. Dans le cas de M. Widal il y avait d'abord un cancer nodulaire qui laissait intacte une portion du parenchyme hépatique dans laquelle la bile pouvait très bien être sécrétée. Du reste, la vésicule qui est cancéreuse secondairement, est pleine de calculs : les ganglions du hile sont gros : il y avait donc ictère par rétention.

**Arthropathies des ataxiques,** par M. BABINSKI, chef de clinique à la Salpêtrière.

M. Babinski présente les os, particulièrement les fémurs d'une femme tabétique qui a succombé avec des lésions ostéo-articulaire très marquées. On sait que les médecins de Berlin contestent la nature spéciale des arthropathies tabétiques : pour eux, ces arthropathies représentent du rhumatisme chronique, de l'arthrite déformante. Le cas actuel semblerait leur donner raison jusqu'à un certain point. A la partie inférieure du fémur, il y a de l'ostéite productive; à la partie supérieure, il y a raréfaction du tissu osseux.

Si on accepte, avec M. Charcot, que c'est l'usure qui caractérise l'arthrite tabétique, que c'est la néoformation osseuse qui caractérise l'arthrite chronique rhumatismale, on pourra penser que dans le cas présent il y a mélange des deux lésions, qu'il y a des lésions de rhumatisme chronique, à la partie inférieure et des lésions tabétiques à la partie supérieure du fémur.

M. CORNIL. Lorsque M. Charcot a présenté ses premiers faits d'arthropathie tabétique à la Société anatomique, il s'agissait d'altérations cartilagineuses, de lésions de la périphérie de la surface articulaire, qui parurent bien voisines de ce qu'on constate dans l'arthrite chronique déformante. A cette époque, M. Cornil partageait l'opinion défendue aujourd'hui par les médecins berlinois. Maintenant il admet que sous l'influence du tabes, des lésions ostéo-articulaires peuvent se produire : mais ces lésions ne sont pas fatalement constituées par de l'usure : il peut y avoir, surtout au début, des traces certaines d'ostéite productive. Sur un des fémurs présentés par M. Babinski, il y a usure à l'extrémité supérieure et enchondrose à l'extrémité inférieure. M. Babinski pense que l'extrémité supérieure est lésée par le tabes, l'extrémité inférieure par le rhumatisme chronique. Mais en se basant sur la notion de cause, pourquoi ne pas admettre que les deux lésions sont tabétiques ?

M. BABINSKI. — Si on n'admet pas que l'usure osseuse caractérise les lésions tabétiques, et que la néoformation caractérise l'arthrite chronique, je ne vois pas trop comment on pourra faire la distinction.

M. CORNIL répond qu'il s'agit ici de classer des états morbides. Au point de vue anatomo-pathologique pur, la distinction est pour ainsi dire impossible : les lésions tabétiques et les lésions de l'arthrite déformante sont toutes les deux des processus inflammatoires chroniques. Au début tout au moins, le microscope ne permet aucune distinction. Ce qui permet une classification, ce qui est caractéristique, spécifique si l'on veut, c'est l'évolution et la cause. Dans les périodes ultérieures les lésions tabétiques deviennent atrophiantes, tandis que l'arthrite déformante reste productive. En se basant sur ceci et aussi sur la notion de cause, il faut dire que sur le fémur en question, il n'y a pas mélange des deux lésions, tabétique et rhumatismale, mais qu'il y a simplement des lésions tabétiques à deux phases différentes.

En résumé on doit dire : il existe dans le tabes une affection articulaire, qui par ses progrès ultérieurs, a une tendance à user les surfaces osseuses.

M. CHAUFFARD cite alors un malade de l'Hôtel-Dieu qui

était tabétique, qui avait une arthropathie du genou, avec augmentation des surfaces articulaires et corps étrangers dans l'intérieur de l'article. Ce cas a été présenté à la Société anatomique en 1886, par M. Panné. Un dessin est joint à cette présentation.

M. CORNIL se demande si, au cas où les malades garderaient l'immobilité, les lésions tabétiques se produiraient.

M. BABINSKI répond qu'on ne peut incriminer le mouvement parce que les arthropathies se produisent habituellement entre la période préataxique et la période ataxique : c'est-à-dire à un moment où on ne peut invoquer le trouble de la locomotion.

**Grand kyste hémattique du rein gauche; hémorrhagie de la capsule surrénale gauche. — Mort rapide à la suite d'une ponction exploratrice,** par LEJARS et SEBILÉAU, internes des hôpitaux.

Pauline D..., passementière, âgée de 49 ans, entre le 6 octobre 1887, à la Pitié, salle Lisfranc, n° 13, service de M. le professeur Verneuil.

C'est une femme d'assez belle apparence, d'un embonpoint ordinaire, mais très pâle. Nous relevons ce qui suit dans ses antécédents.

Elle a eu trois enfants, le dernier en 1862. En 1867, elle fut atteinte d'une péritonite qui nécessita trois semaines de traitement. L'année suivante, métrorrhagies pendant trois mois.

En 1869, survint une diarrhée intense qui, au bout de quelques mois, fit place à une dysenterie bien caractérisée; les selles, extrêmement fréquentes, contenaient « comme de la viande hachée, délayée dans du sang ». Cette dysenterie résista douze ans à tous les traitements. Il existait alors un œdème considérable des membres inférieurs.

Depuis six ans, les règles sont devenues beaucoup plus abondantes et d'une durée moyenne de dix jours environ. Il y a dix-huit mois, des douleurs vives dans l'abdomen forcèrent la malade à s'aliter : c'était presque toujours du côté gauche qu'elle souffrait, avec des irradiations très aiguës dans la cuisse et le genou.

Aujourd'hui, l'abdomen est volumineux. Au palper hypogastrique, on sent une tumeur bosselée et dure qui déborde

de deux doigts la symphyse pubienne; au toucher, le col paraît normal, mais l'utérus est immobile et fixé. Le diagnostic de corps fibreux de la matrice n'est pas douteux. Du reste, la malade avait consulté déjà à l'hôpital Saint-Louis, où l'hystérectomie lui fut même proposée.

En explorant le ventre, on découvre dans le flanc gauche une autre tumeur bien différente de forme et de rapports. Elle forme un relief arrondi, de contour assez net, qui se prolonge en dedans jusque près de la ligne blanche, se perd en arrière sous la masse de muscles spinaux, remonte un peu derrière l'arcade costale, mais ne descend que jusqu'aux limites supérieures de la fosse iliaque; de ce côté, la tumeur du flanc est manifestement indépendante de la tumeur de l'hypogastre. Elle paraît vaguement bosselée, mais la fluctuation est très obscure; à sa surface, la percussion dessine une zone de submatité. L'exploration est, du reste, entravée par une vive sensibilité.

La quantité des urines est de 1400 grammes en 24 heures. De couleur et de réaction normales, elles ne contiennent ni albumine, ni sels en excès.

On applique un vésicatoire volant sur la tumeur.

11 octobre. La malade est prise tout à coup d'une dyspnée intense qui s'exagère par crises, pour aller jusqu'à l'orthopnée. Le pouls est petit, la température un peu abaissée. La sonorité thoracique est conservée, mais des deux côtés règne un silence respiratoire presque complet.

M. le Dr Brissaud, appelé en consultation, retrouve à peine aux deux bases quelques traces du murmure vésiculaire; aucun bruit anormal. Au cœur, bruit de galop très net par moments; la pointe est légèrement abaissée, et le ventricule gauche hypertrophié. M. Brissaud conclut à un spasme bronchique généralisé, d'origine probablement urémique.

On prescrit une potion avec 0,05 centigr. d'extrait de belladone, et l'on couvre le thorax de ventouses sèches.

Sous l'influence de ce traitement, une légère amélioration se produit, et s'accroît les jours suivants.

La tumeur peut être explorée de nouveau. On hésite entre un kyste du rein ou une tumeur splénique, et le 17 octobre, une ponction exploratrice est pratiquée.

On se sert de l'aspirateur Potain, et de l'aiguille n° 2, soigneusement flambée. Lavage de la région à l'eau phéniquée, anesthésie locale par l'éther. M. Vernueil plonge l'aiguille sur le point culminant de la tumeur que l'on fait saillir avec une main appliquée sur le flanc, et la fait pénétrer à une profondeur de dix centim. environ: il a très nettement la sensation d'un tissu dense et compact que l'instrument

traverse pour tomber enfin dans une cavité. On n'obtient qu'un peu de sang rouge, dans lequel nagent quelques petits caillots blanchâtres d'aspect fibrineux. Au microscope le sang, examiné séance tenante, contient, à part les hématies, une quantité notable de globules blancs, dont quelques-uns sont très volumineux.

D'après ces résultats, on penche vers l'idée d'une tumeur hématique de la rate.

La malade n'a témoigné ni douleur ni émotion. L'orifice de la ponction est obturé avec la baudruche et le collodion, et une ceinture d'ouate appliquée par-dessus.

Le reste de la journée se passe sans incident. Le soir, on constate du malaise, de la dyspnée, avec hypothermie, tendance à la syncope, sueurs froides..., etc. (deux injections d'éther). Pas d'agitation ni de délire dans la nuit ; le lendemain matin, la malade succombait. Elle n'avait uriné qu'une fois depuis la ponction.

AUTOPSIE. 24 heures après la mort.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve le côlon descendant adhérent sur toute sa longueur à une grosse tumeur qui occupe la région rénale et remplit tout le flanc gauche ; elle est accolée en haut à la rate, qui a conservé son aspect, sa forme et son volume ordinaires. On refoule en dedans côlon et mésocôlon, et l'on décortique la masse du péritoine qui la coiffe : elle apparaît alors constituée par le rein gauche, dont la face antérieure porte un gros kyste, du volume des deux poings, arrondi, rougeâtre et tendu. On l'ouvre : il est entièrement rempli de caillots noirâtres, fibrineux par places, et de sang. Sa paroi superficielle est mince et réticulée, sa paroi profonde est formée par le parenchyme refoulé, et sur elle on voit serpenter de grosses veines thrombosées. Sa surface interne est irrégulière et tomenteuse ; sa cavité est incomplètement divisée par des travées épaisses qui se dissocient en brides minces croisées dans tous les sens, et présentent un aspect qui rappelle celui des colonnes charnues du cœur.

Le reste du parenchyme rénal ne présente rien d'anormal à l'œil nu. On retrouve le trajet du trocart qui avait pénétré en plein parenchyme, pour aboutir sur le bord de la cavité kystique.

Le bassinet et l'uretère ont leur calibre normal ; l'uretère, suivi jusqu'à la vessie, est perméable dans toute sa longueur.

La capsule surrénale est volumineuse, sa forme est conservée, mais son tissu est très dur. A la coupe, on la trouve infiltrée de sang ; près de la base, existe une cavité du

volume d'une noix, remplie de caillots ; le reste de la coupe, jaunâtre et lobulé, est parsemé de plaques sanguines irrégulières.

Le rein droit et la capsule surrénale droite ne présentent rien à signaler. Le foie paraît sain. Le cœur est gros, le ventricule gauche notablement hypertrophié, pas de lésions valvulaires.

L'examen histologique de la paroi du kyste permet de constater une série de lames fibreuses superposées en strates irrégulières, au milieu desquelles on distingue quelques artérioles et des fragments de tubes urinifères, à demi comblés par un épithélium granuleux. Le tissu ambiant a la structure de la substance corticale, qui paraît en grande partie saine.

Sur les coupes de la capsule surrénale, on ne trouve aucune trace de tissu néoplasique ; les éléments cellulaires, dissociés et aplatis, séparent de gros capillaires énormément dilatés. Un examen plus complet sera fait ultérieurement.

RÉFLEXIONS. — Nous relèverons dans cette observation un fait anatomique et un fait clinique : 1° on n'a fait qu'ébaucher encore l'histoire de ces grands kystes sanguins, dont le lieu et le mode de production restent si obscurs. Il en est de même de ces infiltrations sanguines de la capsule surrénale, qui rentrent sans doute dans ces faits d'hémorragie des capsules surrénales, récemment étudiés par Droubaix, dans sa thèse ; 2° c'est aussi une question fort complexe que celle d'une mort aussi rapide succédant à un traumatisme insignifiant comme une ponction aspiratrice. Un seul rein était malade ; on le ponctionne, on s'entoure de toutes les précautions nécessaires, on ne provoque ni douleur, ni réaction immédiate, et, sans qu'il y ait blessure accidentelle d'aucun organe important, la mort survient en quelques heures ? Que se passe-t-il dans ces cas ? Problème difficile, dont la solution définitive tardera peut-être à être donnée, mais qu'on ne saurait obtenir que par le groupement et la comparaison de faits analogues.

M. CORNIL dit qu'il s'agit d'hémorragie capsulaire. C'est un cas analogue à celui de M. Toupet qui est cité dans la thèse de Droubaix. Est-ce une hémorragie simple ou une hémorragie dans un néoplasme ? Le fait qu'il y a beaucoup de graisse écarte l'idée de sarcome. Mais les kystes du rein

sont quelquefois des épithéliomas, des adénomes comme les appelle M. Sabourin, dans lesquels il s'est fait un épanchement de sang.

M. BRAULT rappelle que dans un des cas de la thèse de Droubaix, il y avait de l'adénome dans la capsule surrénale : c'était donc un adénome devenu hémorrhagique.

*Le Secrétaire,*

D<sup>r</sup> A.-B. MARFAN.

---

*Séance du 28 octobre 1887.*

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL

**Sur le diagnostic du cancer de l'estomac, par M. le D<sup>r</sup> R. MOUTARD-MARTIN.**

A propos du procès-verbal M. R. Moutard-Martin demande la parole. Il dit que le malade dont il a parlé dans la dernière séance, a succombé. L'autopsie, pratiquée avec grand soin, n'a décelé que des altérations peu appréciables à l'œil nu : vers le pylore, il existait une plaque d'épaississement dont la nature cancéreuse restait douteuse. M. Brault, ayant pratiqué l'examen histologique, a déclaré qu'il s'agissait là non pas de cancer, mais de sclérose des parois. La plaque de sclérose s'étendait du pylore vers le duodénum. Donc, ce malade qui présentait les signes rationnels du cancer, a succombé à une sorte de gastro-entérite scléreuse. Cependant M. Moutard-Martin ne retire pas ce qu'il a dit sur le diagnostic des cancers latents de l'estomac. Il cite comme preuve l'histoire d'une jeune femme de 27 ans, qui présentait une cachexie semblable à celle du malade en question : malgré l'âge de cette femme, et par voie d'exclusion, M. Moutard-Martin fit le diagnostic de cancer de l'estomac. Le diagnostic fut vérifié par l'autopsie et l'examen microscopique : il s'agissait d'un cancer occupant une zone très limitée de la région pylorique.



**Bactériologie de la fièvre urineuse, par M. le Dr Clado.**

J'ai demandé à prendre la parole au sujet de la communication de M. Hallé sur la fièvre urineuse, pour montrer les résultats auxquels je suis arrivé l'année dernière dans mes recherches sur le même sujet.

Depuis longtemps on a soupçonné la nature infectieuse de la fièvre urineuse, à laquelle le nom *d'infection urineuse* conviendrait parfaitement. Les conditions de sa production, l'évolution de ce syndrome, les phénomènes généraux dont elles s'accompagnent suffisent pour montrer que nous sommes en présence d'une maladie de nature microbienne.

La toxicité des urines, en effet, est tout à fait impuissante à expliquer la pathogénie de l'infection urineuse. On sait qu'il faut une quantité énorme d'urine, même pathogénique, pour arriver à produire la mort chez l'animal, alors que la plus petite tentative de cathétérisme suffit parfois pour la développer.

L'année dernière pendant mon internat chez M. le professeur Guyon, avec l'autorisation de mon maître, j'ai fait deux fois la piqûre antiseptique de la rate avec un instrument que M. Collin a fabriqué sur mes instructions. Cet instrument n'est que l'aiguille fine de l'appareil de M. Dieulafoy un peu modifiée.

Il se compose d'un trocart dans lequel entre à frottement une aiguille. A la partie évasée du trocart il existe une encoche destinée à recevoir un bouchon d'arrêt qui se trouve sur l'aiguille. A la partie inférieure le trocart présente une fenêtre qui correspond à une petite cellule creusée dans l'aiguille, lorsque les deux pièces sont en place. On choisit l'endroit d'où l'on veut extraire un peu de liquide; on ponctionne, *après avoir détruit le parallélisme de la fenêtre et de la cellule*. On donne ensuite un tour à l'aiguille de façon à placer le bouton d'arrêt dans l'échancrure du trocart. Le parallélisme est ainsi rétabli, et une gouttelette de liquide est entrée dans la cellule de l'aiguille. On détruit de nouveau ce parallélisme en tournant l'aiguille et on retire l'appareil. On lave convenablement sa superficie, puis rétablissant l'aiguille comme précédemment on puise à l'aide d'une aiguille de platine stérilisée la gouttelette qui se trouve dans la cellule. Ce mode d'opérer absolument inoffensif pour le malade est tout à fait antiseptique.

Avec cet instrument j'ai ponctionné la rate de deux malades présentant des phénomènes d'infection urineuse. L'un était un prostatique, l'autre un rétréci.

Chez ces deux malades j'ai retrouvé le même micro-organisme. Il s'agit d'un bâtonnet volumineux, mobile, qui en quelques jours donne des formes sporulées. La longueur du bâtonnet est de 15 à 20  $\mu$ . Sa spore est volumineuse. Les cultures dans la gélatine étalée en plaque m'ont fourni des colonies absolument pures, liquéfiant la gélatine en forme de godet.

Dans les tubes de gélatine la liquéfaction commence de bonne heure. Elle a une forme conique rappelant un peu la liquéfaction du bacille virgule, à la partie inférieure du cône liquide il existe des débris floconneux et blanchâtres. Au bout de 20 jours environ toute la gélatine devient liquide. Ce micro-organisme se cultive aussi dans le bouillon et sur l'agar-agar.

Les inoculations sur les animaux ne m'ont fourni aucun résultat positif.

Après ces deux inoculations j'ai fait l'autopsie d'un rétréci mort de granulie aiguë, qui avait présenté pendant son séjour à l'hôpital des symptômes d'infection urinaire. *L'autopsie a été faite, immédiatement après la mort.* Le même bacille fut retrouvé dans le foie et la rate, et cultivé sur la gélatine. Je dois avouer cependant que ni les lamelles faites avec du raclage, ni les coupes de ces deux organes ne m'ont permis de le voir et le colorer. Son existence cependant n'est pas douteuse pour moi, puisqu'on l'obtient à l'état de pureté sur la gélatine.

En résumé, les résultats auxquels je suis arrivé à ce point de vue sont tout opposés à ceux communiqués par M. Hallé. Il serait téméraire d'affirmer qu'on est en présence du microbe de la fièvre urinaire, mais d'un autre côté on ne doit pas méconnaître la valeur de ce genre de recherches.

M. Hallé a bien voulu me montrer ses cultures il y a un instant et me demander si elles ressemblaient à la bactérie septique de la vessie que j'ai décrite dans ma thèse inaugurale. A première vue, il y a une grande différence. Cependant lorsque j'ensemçais des tubes de gélatine avec une aiguille plate (palette) ou bien avec une aiguille recourbée j'obtenais des cultures qui offraient assez l'apparence de celles de M. Hallé. Il y a d'autres points de ressemblance. Sa bactérie est tellement petite qu'elle ressemble à un microcoque. Il faut une certaine attention et l'évolution de la culture dans différents milieux pour arriver à se convaincre qu'il s'agit bien d'une bactérie. La culture dans le bouillon peptonisé est un bon critérium à cet égard. On peut encore signaler deux autres points communs à sa bactérie et à la mienne. C'est dans la généralité des cas l'absence du micro-organisme dans les organes et sa présence dans le sang.

Ce point ne peut donc être tranché que par des expériences communes pour lesquelles M. Hallé s'est offert très gracieusement.

Lorsque l'année dernière, étudiant les bactéries des urines pathologiques j'avais isolé celle qui me servit de sujet de thèse. J'ai cru, comme M. Hallé que j'étais en présence du microbe de l'infection urinaire, mais les recherches que j'ai rapportées plus haut m'ont fait changer d'avis sur ce point.

M. Hallé prétend avoir trouvé dans les abcès du rein les mêmes bactéries que dans l'urine et le sang. Ce fait doit être exceptionnel : pour mon compte je n'ai jamais rencontré dans les abcès du rein que des microcoques, soit par la culture, soit par l'examen microscopique.

Pour moi il existe deux ordres d'abcès du rein ; des abcès d'origine urétéro-vésicale. C'est de la néphrite ascendante, dans laquelle l'uretère est toujours altéré : et une autre variété, tout à fait indépendante de la lésion de l'uretère. Dans cette seconde variété le rein est infecté par la circulation. Les abcès siègent au niveau de la substance corticale et sont *habituellement* miliaires. En matière d'urinaires l'introduction du microcoque dans la circulation a lieu au niveau de l'organe malade, ordinairement au niveau de la vessie.

On pourrait se demander comment il se fait qu'au niveau de la vessie il n'y ait que le microcoque qui soit entré dans le torrent circulatoire, pour de là se localiser au niveau du rein. Il se passe au niveau de la vessie ce qui se passe au niveau d'une plaie qui suppure, d'une plaie mal pansée ou exposée au contact de l'air. Malgré la multiplicité des germes dans l'atmosphère un seul pénètre à travers la plaie pour produire des accidents d'infection purulente.

Pour revenir à l'argument de M. Hallé je dirai que les abcès du rein ne sont pas consécutifs à l'infection urinaire ; mais simplement concomitants. Il existe des infections urinaires sans lésion d'organes.

M. HALLÉ. — Je suis bien évidemment d'accord avec M. Clado sur la nature infectieuse des accidents urinaires. C'est un fait infiniment probable et qui n'attend qu'une démonstration. Je n'ai eu en communiquant mes recherches dans la dernière séance d'autre prétention que d'apporter un fait qui puisse contribuer à cette démonstration.

Quant à la différence évidente qu'il y a entre le micro-

organisme que j'ai isolé de l'urine puis retrouvé dans le sang et les viscères, et celui dont parle M. Clado, elle n'infirme nullement nos recherches réciproques. Il est fort possible que plusieurs micro-organismes pathogènes causent des accidents d'infection urinaire. Le nombre et la variété des organismes qu'on peut isoler des urines pathologiques permet cette hypothèse qui s'accorde d'ailleurs avec la diversité des accidents infectieux d'origine urinaire.

Le fait qui me paraît donner le plus de poids à ma communication précédente est celui-ci : Le micro-organisme que j'ai présenté avait été isolé de l'urine du vivant du malade, avant d'être retrouvé généralisé à l'autopsie. C'est là une vérification qui manque aux cas d'infection urinaire étudiés par M. Clado.

De plus, les résultats d'inoculation que j'ai communiqués semblent prouver ses propriétés pathogènes infectieuses.

Au point de vue de la présence du micro-organisme dans le pus des abcès miliaires du rein, dans le cas que j'ai observé, je puis être très affirmatif. La culture du pus de ces abcès a été absolument identique à celle obtenue avec l'urine, le sang, et les viscères, toute différente par conséquent de celle des staphylocoques de la suppuration.

Il s'agissait d'abcès miliaires francs, uniquement et nettement corticaux, avec intégrité entière des uretères et des bassinets. C'est précisément ce qui m'a fait avancer l'hypothèse de la formation secondaire de ces abcès, consécutivement à l'infection générale du sang, hypothèse que rien ne vient infirmer, dans le cas particulier. Ces abcès miliaires corticaux francs du rein sont assez différents des suppurations rénales diffuses qu'on observe quand les uretères sont forcés et suppurés : j'avais établi cette distinction à la dernière séance.

Quant à la nature de la bactérie dont j'ai parlé, c'est là une question qui ne peut évidemment se résoudre dans une discussion, mais seulement par une vérification commune. Elle est évidemment différente de celle que M. Clado a trouvée dans les cas de fièvre urinaire qu'il vient de rappeler : probablement différente aussi de la bactérie septique qu'il a

décrite dans sa thèse inaugurale. Des recherches communes peuvent seules trancher la question.

**Plaies de l'intestin. — Rectification à propos du procès-verbal de la séance du 7 octobre.**

M. BROCA. — Je désire rectifier une proposition beaucoup trop absolue qui m'est attribuée dans le compte rendu de la séance du 7 octobre 1887. Absent pendant 15 jours, je n'ai pu le faire au moment de la lecture du procès-verbal. Je ne pense nullement que « toutes » les plaies intestinales guéries le doivent à la laparotomie. Le fait est erroné, et surtout pour les plaies du côlon.

J'ai voulu dire que dans un cas de ce genre, quand l'hématurie a fait porter le diagnostic de plaie du rein et quand on voit débiter la péritonite, le mieux est d'aller à la recherche des organes lésés et que, dans l'espèce, si le malade dont parlait M. Vilpel eut pu être sauvé, c'eût été par la suture intestinale combinée à la néphrectomie ; intervention des plus graves, mais où la mort ne semble pas devoir être inévitable. M. Demons, comme je l'ai rappelé à ce propos, a bien enlevé avec succès un rein et une partie du poumon voisin.

**Curabilité et traitement de la tuberculose laryngée, par M. HERING (de Varsovie).**

Contrairement à ce que l'on admet généralement, les ulcérations tuberculeuses du larynx ne sont pas absolument incurables. Elles guérissent même spontanément, ainsi que j'ai pu le constater sur une femme de 70 ans morte de tuberculose pulmonaire, mais dont le larynx présentait des cicatrices, qui se rattachaient incontestablement à une ancienne ulcération tuberculeuse.

Le traitement comprend deux parties. La première a pour but de supprimer l'infiltration tuberculeuse et ses conséquences, la seconde consiste à fortifier l'organisme et à le mettre dans de bonnes conditions.

Dans le traitement chirurgical entrent les cautérisations d'acide lactique. Sur 15 malades traités longuement par moi, j'ai obtenu 11 fois la cicatrisation définitive avec amélioration considérable de l'état général et de celui des poumons. Ce n'est cependant pas une panacée et ce médicament échoue

dans les ulcérations végétantes à fond scléreux ; j'ajoute qu'il n'est pas toujours supporté.

J'ai pensé que pour ces cas l'on pouvait trouver d'autres méthodes et c'est ainsi que j'ai expérimenté l'injection sous-muqueuse d'acide lactique étendu (10 à 20 0/0), d'une émulsion aseptique d'iodoforme, et le grattage.

Les injections d'iodoforme m'ont donné des succès dans les infiltrations récentes et ne sont suivies ni de douleurs ni de réaction inflammatoire. On les exécute à l'aide d'une petite seringue spéciale après avoir fait des injections de cocaïne (0,02 à 0,03).

Le curage trouve ses indications principales dans les excroissances ou tumeurs de l'espace inter-arythénoïdien et dans les infiltrations proéminentes des cordes vocales supérieures.

J'ai dans deux cas enlevé le cartilage de Santorini en dégénérescence tuberculeuse. Après le grattage les plaies sont rendues aseptiques à l'aide de badigeonnages par l'émulsion d'iodoforme.

La curette que j'emploie prend toutes les directions à l'aide d'une vis. Il n'y a jamais eu d'hémorrhagie notable.

Dans deux cas de sténose par périchondrite, la trachéotomie a pu être évitée. Sur 20 cas de grattage : 15 fois j'ai obtenu une cicatrisation complète, qui persiste depuis 6 à 12 mois.

En somme sur 36 cas d'ulcération tuberculeuse, j'ai obtenu 27 fois une cicatrisation persistante. Chez tous ces malades les crachats contenaient, malgré guérison du larynx, des bacilles et des fibres élastiques. En se servant de ma méthode, on peut donc dans les cas favorables obtenir des résultats très satisfaisants.

Pour appuyer mes affirmations je présente à la Société :

1° Les fragments de végétations tuberculeuses que j'ai pu enlever.

2° Des préparations microscopiques qui montrent d'abord la guérison parfaite de certains ulcères après le curage et ensuite la pénétration du bacille à travers les cellules épithéliales de la surface et par les conduits glandulaires.

3° Les instruments dont je me sers pour pratiquer le curage du larynx.

M. CORNIL fait ressortir l'intérêt qui s'attache à la communication de M. Hering. M. Hering montre les produits obtenus par le raclage : il montre aussi la cicatrisation ; il est remarquable que cette cicatrisation puisse s'obtenir même avec les progrès de la tuberculose pulmonaire.

Du reste, si M. Hering obtient de pareils résultats c'est qu'il enlève des portions assez volumineuses.

L'anatomie pathologique nous apprend en effet que les lésions tuberculeuses de la muqueuse laryngée sont toujours assez profondes.

**Infection générale ayant pour point de départ une fausse couche probable, par M. MÉRY.**

M. Méry raconte l'histoire d'une femme qui a succombé à une maladie qui s'est présentée avec les apparences d'une fièvre typhoïde et à l'autopsie de laquelle on ne trouva rien dans l'intestin. L'utérus est atteint d'une lésion qui a été probablement le point de départ. Il y a là une petite production fibreuse à pédicule étroit, coiffée de fibrine. M. Méry pense qu'il s'agit là d'un vestige de placenta.

M. NETTER. Les cas d'infection ayant pour point de départ une fausse couche méconnue ne sont pas très rares. J'ai observé un cas qui pourrait peut-être servir plus tard à découvrir une pareille origine : une jeune femme entra à l'hôpital avec des palpitations cardiaques, l'auscultation révèle une affection mitrale et aortique. Le quatrième jour après son entrée à l'hôpital, elle a un frisson violent, et l'auscultation du poulmon indique qu'il existe un foyer pneumonique sous le sein droit. Puis la malade a de l'ictère et elle succombe.

Il semblait probable que la malade avait été atteinte d'une endocardite ulcéreuse. Immédiatement après la mort, des tubes à culture furent ensemencés avec des fragments de foie et du liquide pleurétique : ces cultures fructifièrent et donnèrent des streptocoques.

A l'autopsie on découvrit que la lésion pulmonaire était un infarctus, que l'altération cardiaque était une altération scléreuse ancienne et qu'il n'existait pas de modifications récentes : le foie était ictérique, la rate avait des infarctus. L'utérus était gros comme le poing et renfermait des fragments de placenta en voie de putréfaction ; des tubes ensemencés avec le sang et avec le placenta donnèrent encore des streptocoques.

En examinant les reins, on découvrit qu'ils étaient infiltrés de pus : et ce pus renfermait encore les mêmes strepto-

coques. On peut donc se demander si, on n'eut pu pendant la vie, presser sur les seins, faire sourdre du liquide, l'ensemencer et vérifier la culture. Dans le cas présent, il ne paraît pas douteux que les accidents étaient la conséquence d'une tentative d'avortement. Le col présentait en effet une ulcération assez étendue.

M. CORNIL ne croit pas que dans le cas de M. Méry il y ait eu fausse couche : il n'y a pas une large surface d'implantation qui puisse faire penser à une insertion placentaire : la production polypeuse a un pédicule étroit. Quand il s'agit d'une fausse couche, on trouve une sorte de champignon blanchâtre, opalin, dur, formé par du tissu fibreux, qui représente le placenta. Dans ce cas, quelle était la porte d'entrée ? Il n'est pas impossible que ce soit l'utérus : mais la chose reste douteuse.

M. NETTER dit qu'il suffit souvent de bien peu de chose comme porte d'entrée. Il cite un cas où la porte d'entrée d'une infection à streptocoques était une petite production cancéreuse de l'estomac.

**Coliques hépatiques. — Pleurésie double. — Grossesse tubaire. — Mort par hémorrhagie foudroyante dans la cavité abdominale,** par M. CHARTIER, interne des hôpitaux.

Champagne, Léonie, âgée de 22 ans, ménagère, entrée le 6 octobre 1887, salle Sainte-Elisabeth, n° 29 (hôpital Lariboisière, service de M. Constantin Paul).

Bonne santé antérieure. Deux grossesses à terme sans le moindre accident. Jamais de fausse couche.

Cette malade a été prise il y a trois jours pour la première fois de phénomènes de coliques hépatiques. Douleur violente dans l'hypochondre droit avec irradiations vers l'épaule droite, vomissements bilieux. Ces phénomènes se sont calmés sous l'influence de piqûres de morphine.

Au moment de son entrée à l'hôpital, on constate une douleur vive à la pression au niveau de la région de l'hypochondre droit ; cette douleur remonte vers l'épaule droite. On ne sent pas la vésicule biliaire ; le foie ne paraît pas augmenté de volume.

Pas d'ictère.



Le ventre est ballonné, mais non douloureux à la pression.  
Pas de rétention d'urine. Constipation.

Par le toucher on constate que l'utérus est normal; aucune modification du col. On ne sent rien dans les culs-de-sac; on détermine seulement un peu de douleur en pressant sur le cul-de-sac droit.

La malade a été toujours bien réglée jusqu'ici. Ses dernières règles ont apparû il y a dix jours. Elles ont été beaucoup moins abondantes que les fois précédentes et n'ont duré que deux jours au lieu de cinq comme d'habitude.

*Cœur.* — Souffle doux au premier temps et à la base.

Souffle dans les vaisseaux du cou.

Rien du côté des poumons.

*Urines.* — Pas d'albumine ni de pigment biliaire.

7 octobre. Temp., matin, 39°; soir, 39°.

Ce matin nouvel accès de colique hépatique calmé par une piqûre de morphine.

Le 8. Temp., matin, 37°,8; soir, 38°.

La malade se sent beaucoup mieux.

La douleur a presque complètement disparu au niveau de l'hypochondre droit. Pas d'ictère. Selles non décolorées.

Le 9. Temp., matin, 38°; soir, 37°,6.

Pas de nouvelle douleur. La malade commence à manger.

Le ventre est toujours ballonné mais non douloureux.

Le 10. Temp., matin, 37°; soir, 37°,4.

Le 11. Temp., matin, 37°; soir, 37°,2.

La malade commence à se lever; elle n'éprouve que de temps en temps quelques douleurs légères au niveau du foie.

Le 12. Temp., matin, 37°,4; soir, 37°,1.

Le 13. Temp., matin, 37°; soir, 37°,4.

Le soir à 10 heures la malade est prise brusquement de frissons, d'agitation, sueurs froides et tendance à la syncope. Ces phénomènes durent seulement dix minutes et sont calmés par une piqûre de morphine.

Le 14. Temp., matin, 36°,6; soir, 36°.

La nuit a été assez calme. Le ventre est toujours tendu, mais non douloureux. On ne sent rien par le toucher.

Le 15. Temp., matin, 36°,4; soir, 38°,2.

La malade a pris froid dans la journée et a eu un peu de frisson. Un peu d'affaiblissement du murmure vésiculaire à la base du poumon droit.

Le 16. Temp., matin, 38°,5; soir, 40°.

La malade commence à tousser un peu. On constate les signes d'un épanchement moyen dans la plèvre droite. Matité, égophonie, souffle, pectoriloquie aphone, etc.

Du côté gauche le murmure vésiculaire est notablement affaibli.

Pas de point de côté. Pas de dyspnée.

Le 17. Temp., matin, 40°; soir, 39°,4.

L'épanchement du côté droit a un peu augmenté, à gauche on constate les signes d'un épanchement peu abondant.

Dyspnée assez prononcée.

Vésicatoire à gauche. On se prépare à faire la ponction à droite si la dyspnée augmentait.

Dans la nuit la malade est prise tout à coup d'une violente douleur dans l'abdomen avec tous les signes d'une hémorrhagie interne considérable et meurt en un quart d'heure.

*Autopsie* pratiquée le 19 octobre 1887, 30 heures après la mort.

A l'ouverture de l'abdomen, épanchement considérable de sang noir liquide qu'on peut évaluer à 3 litres environ. Aucune trace de péritonite.

En soulevant les anses intestinales après avoir débarrassé l'abdomen du sang qu'il contenait, on aperçoit dans le ligament large droit une petite tumeur recouverte en un point de quelques petits caillots et qui paraît avoir été le point de départ de l'hémorrhagie.

Cette tumeur, un peu aplatie d'avant en arrière, a le volume d'une orange et offre au toucher une consistance molle.

A sa partie supérieure se voit la trompe droite qui se perd en se confondant avec elle.

En avant elle est recouverte par le péritoine et le ligament rond. En détachant le péritoine on aperçoit, appliqués sur la face antérieure de la tumeur, de nombreux vaisseaux dont quelques-uns sont notablement dilatés.

En dedans la tumeur répond à l'utérus auquel elle n'est pas adhérente.

En arrière elle est recouverte par le péritoine et se prolonge jusqu'au rectum.

En bas elle descend entre les deux feuillets du ligament large, mais pas assez bas pour qu'on puisse la sentir par le toucher vaginal.

L'ovaire droit est refoulé au-dessous de la tumeur et paraît sain.

On ne distingue plus aucune trace de pavillon.

En incisant la tumeur on constate qu'elle est formée de trois poches. Une dans l'épaisseur du ligament large, renfermant des caillots noirâtres et traversée de nombreuses brides celluluses; une seconde en arrière sous le péritoine, se prolongeant jusqu'au rectum, contenant également des caillots noirâtres et de nombreuses brides celluluses.

Enfin, à la partie supérieure et externe de la tumeur, en enlevant quelques petits caillots adhérents, on aperçoit une petite déchirure qui mène dans une poche bien délimitée de la dimension d'une grosse noix. A l'extérieur de cette cavité on trouve du sang coagulé, mais il est impossible de trouver la moindre trace de fœtus ni de cordon ombilical.

La surface interne de cette petite cavité est tapissée dans toute son étendue par une membrane lisse unie, se détachant facilement des parties voisines et qui semble être l'amnios.

Pas de communication avec la trompe droite qui est également oblitérée au niveau de son orifice utérin.

L'utérus est un peu augmenté de volume, mais on ne voit aucune modification de sa surface interne. Pas de bouchon gélatineux au niveau du col.

L'ovaire gauche est sain. La trompe du même côté est perméable.

Le rectum et la vessie n'offrent aucune altération.

*Foie.* — N'offre aucune modification de volume et présente son aspect normal. La vésicule biliaire est petite, rétractée, ses parois sont épaissies; elle offre des adhérences avec le duodénum. En l'incisant, on trouve dans son intérieur une petite quantité de bile mélangée à du mucus; il y a également 8 à 10 petits calculs jaunâtres, friables, dont le plus volumineux a les dimensions d'un petit pois. Dans le canal cystique, on constate la présence d'un petit calcul, engagé dans son trajet.

Rien dans le canal cholédoque ni dans le canal hépatique.

A l'ouverture du thorax, on trouve dans les deux plèvres un épanchement séreux qu'on peut évaluer à un litre pour la plèvre droite et à un demi-litre pour la plèvre gauche.

La plèvre viscérale gauche présente quelques fausses membranes récentes.

Les poumons sont sains.

Tous les autres organes, reins, rate, estomac, intestins, etc., n'offrent aucune altération.

Telles sont les lésions qu'il faut maintenant interpréter.

Malgré l'absence d'embryon au milieu du caillot qui remplissait la poche, il semble qu'ils s'agisse ici d'une grossesse tubaire plutôt que d'une salpingite hémorragique. L'embryon peut avoir été entraîné avec le sang hors de l'œuf. D'autre part il peut avoir succombé dès le début de la grossesse et avoir été résorbé.

L'hémorragie s'est faite en plusieurs temps. Bornée d'abord à l'œuf et à ses enveloppes, elle a fini par déchirer la trompe pour se faire jour dans le ligament large; cette hé-

morrhagie s'est produite à deux reprises différentes, puis qu'il existait deux poches distinctes remplies de caillots; enfin, sous l'influence des efforts de la dyspnée causée par la pleurésie double, l'œuf s'est rompu à sa partie externe et supérieure et a déterminé une dernière hémorrhagie qui a tué rapidement la malade.

Quant à l'âge de cette grossesse, d'après le volume de l'œuf elle ne paraîtrait pas remonter à plus d'un mois et demi.

L'examen histologique a montré que la paroi de la poche, tapissée par une membrane lisse, était sillonnée par de gros vaisseaux : il y a là une particularité en rapport avec la grossesse tubaire.

**Corps fibreux utérin faisant saillie dans le vagin extirpé par la méthode de l'inversion utérine. Mort.**  
Observation recueillie par EUG. REGNAULD, interne à l'hôpital Saint-Louis.

La nommée Th., âgée de 56 ans, se présente au mois d'août à la consultation de M. le Dr Le Dentu. Elle se plaint de pertes abondantes et répétées.

Au palper abdominal on sent une masse grosse comme une tête de fœtus, faisant corps avec l'utérus et remontant à quatre travers de doigt au-dessus du pubis. Cette masse est mobile par la pression à travers l'abdomen. Au toucher on trouve le vagin très large et rempli par des caillots assez volumineux : au fond, on sent une masse molle, fongueuse, se laissant entamer par le doigt, et qui vient au contact des parois vaginales. On ne peut sentir de traces du col utérin. La masse est mobilisable par le toucher vaginal, combiné avec le palper abdominal.

Cette femme a eu, il y a 17 ans, un seul enfant. Depuis cette époque rien de particulier à noter dans son existence. Elle était très bien réglée et jouissait d'une très bonne santé.

Il y a six mois elle a été prise de pertes assez abondantes, qui se sont d'abord montrées seulement à la suite des règles, mais qui depuis deux mois sont devenues continues et très abondantes. Tous les traitements institués en ville ont été impuissants. La malade est très pâle, se plaint d'essoufflement, ne mange plus et a beaucoup maigri.

Malgré les instances de M. Le Dentu, la malade refuse d'entrer à l'hôpital. Au mois d'octobre elle revient, décidée à entrer à l'hôpital. Les pertes ont continué presque sans

interruption. Il s'écoule, en même temps que du sang, un liquide très fétide, contenant parfois des particules gangrénées. Le toucher vaginal donne les mêmes résultats qu'au mois d'août. On sent toujours une masse molle, friable, paraissant adhérer au vagin. On ne peut percevoir de traces du col utérin. La malade est dans un état de faiblesse extrême : elle ne peut manger ni dormir. Elle réclame une opération qui la débarrasse de l'odeur infecte que répand son écoulement. Il n'y a pas de troubles cardiaques. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Après avoir préparé la malade par des lavages antiseptiques répétés 4 fois par jour et poussés aussi loin que possible. M. Le Dentu l'opère le mercredi 26 octobre.

Après avoir détaché avec le doigt les masses friables qui occupent le vagin, il perçoit une masse dure, résistante, ayant tous les caractères d'un fibrome. Ne pouvant pénétrer entre elle et les parois, M. Le Dentu en opère le morcellement avec de forts ciseaux, puis tente trois applications de forceps pour abaisser le fond de l'utérus et pouvoir sectionner le pédicule. Ces manœuvres, très difficiles à cause du volume énorme et de la résistance de la tumeur, s'accompagnent d'une perte de sang assez considérable, et on est obligé d'interrompre la chloroformisation, la malade étant dans un état presque syncopal.

Au bout de deux heures l'utérus peut être inversé et M. Le Dentu coupe un pédicule court, large à peine d'un centimètre et inséré sur l'angle supérieur gauche de l'utérus.

On lave avec une solution de sublimé tiède la cavité utérine, puis on réduit l'inversion et on fait un tamponnement assez lâche avec des bourdonnets de gaze iodoformée.

La malade, qui est dans un état semi-comateux, malgré des injections d'éther, du Todd, ne se remonte pas et succombe 6 heures après l'opération sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie, pratiquée le vendredi matin, 28 octobre, on trouve les anses intestinales pâles et exsangues ; pas de liquide, ni de sang dans la cavité abdominale. Le péritoine est pâle, mais non enflammé. Il n'y a pas de traces de déchirures ni de perforations.

Les parois vaginales sont le siège d'un grand nombre d'ecchymoses et on constate au voisinage de la vulve quelques déchirures superficielles. La cavité utérine est également le siège d'ecchymoses, le col est complètement effacé et ne se distingue de la paroi vaginale que par des vestiges de l'arbre de vie. Il n'existe pas une goutte de sang entre les tampons et les parois.

Dans le tissu cellulaire du petit bassin, immédiatement au-dessous du péritoine, il existe un épanchement sanguin en nappe, en même temps qu'un décollement complet des parois vaginales.

Les reins et le foie sont en dégénérescence graisseuse; les orifices du cœur sont normaux; il n'y a pas de thrombose veineuse dans les veines iliaques.

Nous pouvons donc conclure que la malade a été emportée par l'ébranlement provoqué par la durée de l'opération. Il est probable que l'état de dégénérescence de ses reins et du foie l'ont préparée à cette non récurrence. Enfin il nous semble que l'on doit éviter la méthode dite d'inversion dans les cas de corps fibreux volumineux, puisque sans complications opératoires, du fait même des manœuvres, cette méthode expose à des décollements considérables dans le petit bassin.

M. VERCHÈRE. Du fait que vient de présenter M. Regnaud se dégage un fait capital dans le traitement opératoire des polypes fibreux de l'utérus. Les décollements, les épanchements sanguins du côté du petit bassin, montrent les graves dangers qui peuvent résulter de la traction effectuée sur le polype lui-même avec le forceps surtout. La mollesse, la minceur de l'utérus expliquent les inversions qui peuvent se produire lorsque la traction est transmise sur le fond de l'organe, et comment se font les sections utérines alors qu'on ne voulait couper que le pédicule, l'ouverture large du péritoine et par suite la mort rapide de l'opérée signalée dans quelques cas.

Le seul moyen pour éviter ces dangers est de s'amarrer sur l'utérus lui-même, de saisir avec des pinces, des crochets, peu importe, le col utérin et de faire en toute sécurité alors seulement les tractions nécessaires, pour amener l'orifice utérin à la vulve et opérer dans cette situation à ciel ouvert.

M. REGNAULD. Mais dans le cas que je viens de présenter, il était impossible d'arriver jusqu'au col, et par suite on ne pouvait le saisir pour l'abaisser.

M. VERCHÈRE. Cela est très juste. Et lorsque l'on a affaire à un de ces polypes que M. Pozzi a appelés les *polypes énormes* de l'utérus, on ne peut atteindre le col. Le principe n'en persiste pas moins; on ne peut saisir le col, il ne faut

pas alors faire de tractions avant d'avoir rendu accessible le col, par une sorte d'opération préliminaire sur le polype.

Le morcellement par tranches transversales ne donne pas de place ou très peu. C'est à l'évidement qu'il faut plutôt avoir recours. On l'a fait de toute manière. Les instruments pour le faire sont nombreux, et M. Segond dans une clinique qu'il fit dernièrement décrivit un instrument nouveau qu'il fit faire dans ce but à M. Collin. Je n'en veux pas faire la description, je ne veux que signaler le but qu'il se propose.

Une fois le centre de la tumeur évidé, enlevé, supprimé, les parois de la tumeur s'accolent et on peut passer entre la tumeur et la paroi vaginale, il est alors loisible de mettre une chaîne d'écraseur, ou de saisir le col et de se servir du bistouri, enfin d'agir comme si l'on avait affaire à un polype de petit volume.

L'hémorrhagie qui se produit pendant l'évidement peut être à craindre. Dans ce cas il est loisible de faire un morcellement au thermo-cautère, ainsi que je l'ai vu faire souvent par M. Verneuil; il est possible de sectionner la tumeur avec l'écraseur mais tout cela sans traction. Enfin comme dernière ressource, on peut enlever le corps fibreux en plusieurs séances, et pratiquer la *cure lente*, si l'opération n'a pas été entreprise dans un cas d'urgence pour hémorrhagie, septicémie, etc.

Mais, et c'est ainsi que je termine, en aucun cas quel que soit le volume, la nature, et le point d'implantation du polype on ne doit opérer de traction et de tractions aussi violentes que celles que l'on peut exercer avec un forceps sur le polype lui-même. Les pièces de M. Regnauld sont intéressantes et démonstratives à cet égard et ne peuvent laisser de doute.

#### **Rapport sur la candidature de M. Albarran au titre de membre adjoint, par J. DARIER.**

Parmi les présentations que M. Albarran a faites à la Société nous rappellerons celles qui ont trait à un kyste ganglionnaire du cou et au rôle que jouent dans le développement des kystes et tumeurs des mâchoires les débris épithéliaux paradentaires.

Dans la première de ces présentations M. Albarran nous

a montré des pièces provenant d'une femme opérée par M. Campenon d'un gros kyste du cou.

Depuis trois ans cette femme avait vu son cou grossir lentement et l'examen clinique fit constater une tumeur lisse, fluctuante, qui bordée par le sterno-mastoïdien le dépassait en arrière et surtout en avant. Par une dissection difficile on enleva une poche kystique qui siégeait à la hauteur de l'os hyoïde.

La poche, uniloculaire, présentait comme caractère remarquable de nombreuses irrégularités sur sa surface interne.

Au microscope on voyait une couche épithéliale pavimenteuse à plusieurs rangées de cellules reposant directement sur une couche lymphoïde; en dehors de cette seconde couche la paroi était formée par un tissu conjonctif dense aussi pauvre en fibres élastiques qu'il était riche en éléments musculaires lisses.

Dans ses réflexions, l'auteur discute les différentes hypothèses qu'on pourrait émettre et démontré qu'il s'agit d'un kyste ganglionnaire primitif du cou.

Cette pièce est la première publiée en France qui établisse nettement l'existence de ces kystes.

Lorsque M. Malassez eut montré le rôle que les débris épithéliaux paradentaires qu'il venait de découvrir jouaient dans la gingivite expulsive et dans les kystes radiculaires, M. Albarran fut le premier à démontrer, dans ses différentes communications, la part que ces mêmes débris prennent dans la constitution de certaines épulis et le développement des kystes odontoplastiques à leur dépens. Il établit en outre que dans certains cas l'épithélium de la gencive adulte peut en proliférant revêtir le type adamantin.

M. Albarran a fait en outre d'autres communications, comme celle dans laquelle l'auteur a exposé le développement des dents de seconde dentition, qui sont encore trop récentes pour avoir besoin d'être mentionnées.

*Le Secrétaire,*

D<sup>r</sup> A.-B. MARFAN.



## NOVEMBRE

---

*Séance du 4 novembre 1887.*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

### **Sur l'extirpation des gros fibro-myômes, par M. HALLÉ.**

Je désire appuyer par quelques faits les remarques faites à la fin de la dernière séance par M. Verchère sur les procédés d'extirpation des fibromes utérins par la voie vaginale. J'ai vu dans le cours de cette année opérer par le vagin quatre tumeurs fibreuses, trois par M. Terrier, une par M. Richelot.

Dans un cas, la tumeur fibreuse grosse comme une tête de fœtus était entièrement descendue dans le vagin, et ne tenait plus à l'utérus que par un mince pédicule : on fut malgré cela obligé d'en pratiquer le morcellement pour lui faire franchir la vulve : ce cas ne peut être invoqué dans la question de manuel opératoire qui nous occupe.

Dans les trois autres cas, les fibromes étaient encore entièrement contenus dans la cavité utérine.

L'un de ces fibromes était petit et mou ; l'ablation fut malgré cela faite par morcellement. Le second déjà plus volumineux pesait 600 grammes. Le troisième encore plus gros ; et presque comparable à la tumeur présentée dans la dernière séance, pesait plus de 1 kilogramme.

Dans tous ces cas le col utérin fut saisi avec plusieurs pinces de Museux et l'utérus abaissé : aucune traction forte ne fut faite sur la tumeur.

Toujours les fibromes furent attaqués et morcelés dans l'intérieur de la cavité utérine avec de forts ciseaux conduits sur le doigt. A part un cas, l'hémorrhagie fut faible. L'utérus et le vagin furent bourrés de tampons iodoformés : les quatre malades ont guéri.

Observation de **môle hydatiforme**, présentée par A. MONPROFIT, interne des hôpitaux, aide d'anatomie de la Faculté.

La nommée Simonel Louise, âgée de 40 ans, entra le 29 octobre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Tillaux, pour une tumeur abdominale.

Cette femme, d'une bonne santé habituelle, raconte qu'elle a été réglée à 20 ans, et que la menstruation s'est établie d'une façon très régulière; elle se maria peu de temps après et devint enceinte au bout de trois mois; eut neuf enfants, qui tous vinrent à terme et vécurent; elle était âgée de 35 ans, lors de la dernière grossesse.

Peu de temps après son accouchement, la malade s'aperçut que son ventre augmentait peu à peu de volume, bien qu'elle n'éprouvât aucune douleur; à la suite des couches la menstruation fut de nouveau parfaitement normale jusqu'au 14 août 1887.

La malade fut réglée le 14 juillet comme d'habitude; au mois d'août les règles se supprimèrent totalement; elles apparurent de nouveau vers le milieu de septembre avec une grande abondance, et depuis ce moment jusqu'à l'époque actuelle, c'est-à-dire pendant un mois et demi environ, l'écoulement sanguin fut presque constant.

Lorsque la malade entra à l'Hôtel-Dieu, on fut frappé de sa pâleur, et de l'état profond d'anémie déterminé par cette perte continuelle de sang; en interrogeant ses antécédents on ne relève pas dans son histoire de maladie grave, et en particulier pas de syphilis, sur les neuf enfants qu'elle a mis au monde, cinq sont encore vivants et bien portants.

L'examen de l'abdomen fait constater à la région hypogastrique une tumeur régulière, présentant absolument la forme, les dimensions, la consistance d'un utérus gravide au sixième mois; on trouve le fond de la matrice, remontant à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic, les deux cornes sont faciles à reconnaître, peut-être même sont elles plus saillantes surtout la gauche, qu'on ne le voit d'ordinaire dans la grossesse; la consistance aussi est plus dure que celle d'un utérus gravide; la palpation est assez douloureuse, surtout à gauche. La ligne brune n'est pas accusée, et les modifications des seins sont peu appréciables; par le toucher vaginal, on trouve le col légèrement ramolli et entr'ouvert, on peut y faire pénétrer la moitié de la première phalange; les culs-de-sac sont normaux.

Le 1<sup>er</sup> novembre, à 9 heures du soir, l'hémorrhagie augmenta de quantité, et la malade commença à ressentir dans

le bas-ventre d'assez vives douleurs; vers 10 heures, ces douleurs prirent le caractère de coliques utérines que la malade comparait à celles qu'elle avait ressenties lors de ses accouchements; enfin à 11 heures elle expulsa une masse volumineuse qui sortit à l'extérieur sans qu'aucune traction ait été exercée, et sans section de cordon ou de membrane.

Cette masse est composée de caillots et de vésicules.

Les caillots paraissent être de deux époques différentes : les uns sont grisâtres, feuilletés, et leur formation remonte déjà à un certain temps; les autres sont noirâtres et sont d'origine récente.

Les vésicules, en nombre considérable, sont agglomérées en plusieurs grappes; elles sont de volumes très variables; les plus petites grosses comme une tête d'épingle, les plus volumineuses ne dépassent pas la grosseur d'une cerise; leur transparence est parfaite; elles contiennent un liquide qui s'écoule lorsqu'on les brise; ces vésicules sont rattachées les unes aux autres par des filaments qui présentent d'endroît en endroît, des renflements olivaires qui ont paru plusieurs fois se gonfler lorsqu'on pressait sur une vésicule plus grosse située immédiatement à côté; l'ensemble des vésicules présente assez exactement l'aspect d'une grappe de groseilles.

Malgré toutes les recherches que nous avons faites nous n'avons pu trouver de cavité amniotique, ni d'embryon; on ne trouvait pas non plus, à la surface de la masse vésiculaire, de débris membraneux qui pût représenter la caduque.

Le lendemain on constata que l'utérus était revenu sur lui-même, mais non d'une façon complète, on sent encore le fond de l'utérus, à moitié distante du pubis et de l'ombilic; toute douleur a disparu, et l'hémorrhagie a cessé. Le col utérin ramolli est refermé, et on ne sent rien entre ses lèvres; on pratiqua des lavages antiseptiques dans la cavité vaginale, et jusqu'ici la température est normale, et l'état de la malade satisfaisant; cependant on peut craindre qu'il ne reste encore des caillots ou des fragments de membrane dans la cavité utérine.

M. CORNIL dit que dans le cas présent, c'est probablement, comme le pensait Ch. Robin, un œdème des villosités du chorion qui produit l'aspect hydatiforme.

**Rétention de matière caséuse dans la cavité utérine,**  
par M. FRANCIS VILLAR, aide d'anatomie à la Faculté.

V. L..., âgée de 65 ans, entrée à l'hôpital St-Louis, salle Denonvilliers, le 26 avril 1887, pour une plaie; décédée le 27 mai.

Nous n'avons pu avoir aucun renseignement ni sur les antécédents, ni sur la cause de la mort.

Le sujet est envoyé à l'Ecole pratique. Nous enlevons les organes génitaux internes dans un but de recherches et nous examinons successivement les ovaires, les trompes et l'utérus.

Les ovaires et les trompes n'offrent rien de spécial.

Examiné par sa surface externe, l'utérus paraît également normal. En pratiquant une incision sur la face antérieure du corps, on tombe sur une masse grisâtre, demi-solide, caséuse, ou plutôt rappelant par son apparence l'aspect du contenu des loupes.

Cette masse remplit *complètement* toute la cavité du corps utérin, c'est un véritable moule sur lequel vient s'appliquer la surface interne de la paroi utérine.

L'orifice du museau de tanche et le canal cervical sont tout à fait libres; on peut y introduire le manche d'un porte-plume.

M. Brault a eu l'obligeance d'examiner au microscope la paroi et le contenu; la paroi utérine est extrêmement amincie, ses vaisseaux très dilatés; en rapport immédiat avec la partie caséifiée existe une couche de cellules lymphatiques, mais nulle part de cellules géantes ni de follicules tuberculeux.

Le contenu est formé d'une substance amorphe.

M. CORNIL dit qu'il a eu assez souvent l'occasion de voir une semblable lésion chez les vieilles femmes de la Salpêtrière. Ce qui se passe en pareil cas, c'est une rétention dans le corps de l'utérus des produits sécrétés par la muqueuse, par le fait d'une atrésie complète ou incomplète du museau de tanche.

Dans ces cas la cavité utérine est transformée en un véritable kyste renfermant une sorte de pus caséeux, ayant l'apparence du mastic.

Cette lésion ne pourrait être confondue qu'avec la tuberculose: mais lorsqu'il existe une dégénérescence tuberculeuse,

on trouve la muqueuse épaissie et non amincie comme dans le cas de M. Villar, transformée en matière caséeuse, avec infiltration granuleuse dans le voisinage.

**Ramollissement cérébral. (Aphasie et hémiplegie droite). Broncho-pneumonie terminale. — Dégénérescence amyloïde et sclérose cardiaques. — Pas d'examen histologique des autres organes,** par M. NICOLLE, interne des hôpitaux.

Le nommé Assal..., Jean, âgé de 78 ans, entre, le 12 mai 1886, à l'infirmerie des Ménages (service de M. le Dr A. Robin), pendant la visite.

On constate alors que le malade est légèrement abattu et présente une hémiplegie droite avec aphasie. Les phénomènes paralytiques peu marqués à la face et au membre inférieur, le sont davantage au bras. Les réflexes plantaires sont conservés et égaux des deux côtés. Les réflexes rotuliens ne peuvent être étudiés, le malade se contractant pendant l'exploration.

On remarque en outre que cet homme ne peut prononcer que les deux syllabes « heu ! ah ! ». La cécité verbale semble à peu près absolue. L'agraphie est difficile à constater puisque le malade présente un certain abattement et une paralysie droite. Tout ce que l'on peut dire c'est qu'elle paraît exister. Au contraire la surdité verbale a l'air de manquer entièrement.

La respiration et le pouls sont rapides. Les poumons sont remplis de râles sous-crépitaux fins, principalement aux bases, ce qui rend l'auscultation du cœur difficile. Il semble toutefois se contracter avec régularité.

Le 13. Même état. Le malade ne peut tirer la langue qui reste collée au plancher buccal. Il urine bien et a pu prendre hier un peu de nourriture. Les poumons sont pleins de râles et l'on entend en plus un rhonchus trachéal à peine marqué la veille au soir. Le pouls est régulier avec une certaine tenue. Somnolence plus profonde.

Le 14. Aggravation ; hébétude dans laquelle retombe le malade dès qu'on l'en a sorti.

Le 15. Pouls inégal et un peu irrégulier (artère indurée) Bruit de tempête dans les deux poumons.

La respiration est de plus en plus bruyante.

Le 16. Ne mange plus du tout. Urine encore bien. Constipation. Pouls fréquent, irrégulier. Coma plus intense.

Cependant quand on demande au malade comment il va, s'il va bien, il répond nettement « non » de la tête.

Le 17. Etat général très mauvais ; stertor ; assoupissement profond.

Le 18. Mort à 10 heures du matin.

Pendant la maladie, la température a varié avec de courtes oscillations entre 37° et 39°. Les points extrêmes ont été 37°,5 le 15 au matin et 38°,7 le 16 au soir.

Les urines examinées le jour de l'entrée étaient jaunes, transparentes, acides, sans albumine, sucre, ni indican, non sédimenteuses. L'acide urique était un peu plus abondant que normalement, et l'uro-hématine en grand excès.

AUTOPSIE. — Le 19 au matin. Le *poumon droit* vu par sa face externe montre son sommet emphysémateux. Le lobe moyen est grisâtre et crépite bien ; sur sa partie supérieure ainsi que sur la base du lobe supérieur se voient deux noyaux durs, rosés. Le lobe inférieur tendu, luisant, violacé, résistant, montre une hypertrophie des cloisons interlobulaires sous forme d'un treillage grisâtre très régulier. La face interne emphysémateuse en haut présente un gros nodule situé près du kyste et contigu à l'un des blocs broncho-pneumoniques de la face externe ; le reste de cette face est congestionné. A la coupe on trouve dans les régions inférieures d'autres noyaux broncho-pneumoniques, *rouges*, sur un fond congestif.

Le *poumon gauche* est également emphysémateux dans sa partie supérieure. Il est congestionné et recouvert de fausses membranes jaune soufre dans sa portion inférieure. A la coupe la base est rouge violacé avec un gros bloc de pneumonie planiforme en arrière, 150 grammes de liquide citrin un peu louche dans la *plèvre gauche*.

Le *foie* a son volume ordinaire ; il est un peu induré et l'on trouve à la coupe un aspect normal avec îlots muscade uniquement sous le péritoine des deux faces et des bords.

La *rate* offre aussi ses dimensions normales ; la consistance en est augmentée et les travées conjonctives s'y dessinent nettement.

Les *reins* sont un peu diminués de volume. La capsule s'enlève facilement ; étoiles veineuses à la surface, dépressions aussi. A la coupe, congestion très marquée et quelques kystes.

*Système nerveux.* — Rien d'anormal dans le bulbe, la protubérance, le cervelet, l'hémisphère cérébral droit. Du côté de l'hémisphère gauche, pas de modifications extérieures. Mais en pratiquant les coupes de Pites on remarque, trois foyers de ramollissement sous-corticaux ou plutôt mi-partie

située dans la portion profonde de la substance grise et une partie dans le centre ovale sous-jacent. Ces foyers sont mous, hortensia avec une ponctuation rouge des plus nettes.

On les étudie facilement quand après avoir pratiqué la coupe frontale on observe les deux surfaces ainsi créées dans la profondeur de l'hémisphère. La surface de section antérieure montre un premier foyer occupant la lèvre supérieure de la scissure sylvienne en pleine origine de la troisième circonvolution frontale et un second point ramolli un peu plus petit (lentiforme) au fond de la scissure frontale inférieure. La surface de section postérieure permet de retrouver le foyer de la troisième frontale qui s'y montre plus gros de moitié, et dénote une troisième zone de ramollissement dans la scissure frontale supérieure.

Ces foyers ne dépassent guère les surfaces étudiées comme on s'en assure par le raclage. Ils sont en résumé situés à l'origine des 3 frontales au fond des deux sillons frontaux et à la lèvre supérieure de la scissure sylvienne.

Dans la sylvienne gauche caillot adhérent à la paroi interne du vaisseau, et long de 6 millim. Il est situé au-dessus de la naissance des perforantes et de l'artère de la 3<sup>e</sup> frontale et oblitère presque entièrement le calibre de l'artère. Celle-ci dure et opaque offre au-dessus du coagulum une souplesse et une translucidité quasi-normales qui se retrouvent dans ses branches secondaires.

Ecchymoses sous-péricardiques, notamment au niveau du feuillet pariétal.

Cœur régulièrement hypertrophié, les ventricules gardant leurs rapports ordinaires. Taches laiteuses à sa surface. Moyenne surcharge graisseuse. Poids 525 gr. Ventricule gauche offrant une épaisseur moyenne de 3 centim. Orifice mitral non rétréci; mais au niveau de la moitié postérieure de l'anneau fibreux énorme calcification que l'on peut sentir facilement en palpant la face externe du cœur à ce niveau. Opalescentes sur la vulve droite de la mitrale. Oreillette normale. Orifice aortique légèrement insuffisant (à l'épreuve de l'eau). Les sigmoïdes sont athéromateuses au niveau de la portion la plus déclive de leur concavité, le bord libre restant indemne (lésions au maximum sur la sigmoïde gauche).

Orifice de la coronaire droite notablement rétréci par l'athérome.

Ventricule droit hypertrophié, mais gardant, comme nous l'avons dit, ses proportions ordinaires vis-à-vis du ventricule gauche. Orifices tricuspide et pulmonaire et oreillette droite normaux. A la coupe, myocarde grisâtre avec îlots scléreux

très nets dans les piliers et les parois du ventricule gauche ainsi que dans la cloison. Aorte thoracique athéromateuse; croissant calcifié au niveau de la demi-circonférence inférieure du vaisseau, dans le point où il repose sur la bronche gauche.

*Examen histologique du cœur.* — Cet examen a porté sur les piliers du ventricule gauche, la cloison interventriculaire et les parois du ventricule droit. Des préparations de la portion calcifiée ont aussi été faites, mais égarées; nous n'en dirons donc que fort peu de chose. Tout d'abord, avant de décrire l'apparence des coupes histologiques, il convient de signaler ce que l'on observe sur les fragments abandonnés pendant un certain temps dans l'alcool. Dans ces pièces et notamment sur la surface de section des piliers se voit nettement (à côté des taches scléreuses toujours facilement reconnaissables à leur aspect nacré et à leur forme plus ou moins stellaire, en tous cas irrégulière) un pointillé transparent répondant à la description faite par MM. Moutard-Martin et Letulle dans un cas analogue. Ce sont en effet de « fines mouchetures opalescentes d'un gris de fer » absolument caractéristique.

Si l'on vient maintenant à soumettre à l'examen microscopique une partie quelconque des régions que nous avons signalées, on constate que ces points déjà faciles à reconnaître à l'œil nu répondent à des amas amyloïdes (action de l'iode, avec ou sans acide sulfurique, du picro-carmin et du violet de méthyle).

Prenons pour type d'étude la section transversale du pilier postérieur du ventricule gauche coloré au picro-carmin. Nous voyons à l'aide d'un faible grossissement (Ob. 1, Oc. 1 de *Verick*.) que le tissu myocardique rouge brun est en de nombreux points disséqué, dissocié, remplacé même par deux substances, l'une colorée en rouge groseille (tissu de sclérose), l'autre en jaune vif (matière amyloïde).

Les parties sclérosées se montrent irradiant des vaisseaux de calibre ou de la zone sous-endocardique (au niveau de la face intraventriculaire du pilier) ou bien isolées, au moins en apparence.

Les parties amyloïdes affectent la forme d'îlots s'approchant plus ou moins de l'endocarde, qui n'est point envahi, et toujours séparées des vaisseaux par une région scléreuse et généralement par une quantité variable de tissu myocardique. On note enfin qu'un grand nombre d'artères sont atteintes d'endartérite et que les vaisseaux à fibres lisses sont respectés par la dégénération.

Une disposition qu'on rencontre assez souvent nette dans les coupes bien perpendiculaires à l'axe des fibres du pilier



est la suivante : en un point central espace musculaire avec artère en général très rétrécie ; autour de celle-ci (accompagnée ou non d'une veine nettement appréciable suivant son volume) zone scléreuse circulaire avec irradiations disséquant les fibres voisines. Celles-ci forment comme une couronne à la partie sclérosée et cette couronne est enlarmée à sa périphérie par la substance amyloïde. Une telle régularité ne se trouve pas évidemment partout, mais les figures se rapprochent fort souvent du type que nous décrivons et cela ailleurs que dans les piliers. En somme, ce sont encore ici les faisceaux tertiaires qui sont pris de préférence.

Si l'on emploie maintenant un plus fort grossissement (Ob. 4, Oc. 1 de *Verick*) et qu'on borne ses recherches aux parties amyloïdes (les autres lésions étant banales en somme), on doit envisager celles-ci selon la plus ou moins grande quantité de myocarde atteint et l'intensité plus ou moins considérable de la dégénération locale.

Ici ce n'est qu'une fibre qu'on trouve entourée d'un collier jaune, très réfringent, saillant et comme boursoufflé au-dessus du niveau de la coupe. Ailleurs ce sont deux éléments musculaires voisins qu'enserme l'anneau amyloïde, anneau qui se montre régulier ou présente de courts prolongements tendant à s'insinuer entre les fibres voisines.

Dans un autre point, un petit réseau insulaire dissocie une partie du tissu cardiaque que l'on voit disparaître du centre à la périphérie par atrophie progressive. Dans cet îlot les mailles du réseau affectent encore la forme de cercles péricellulaires. Elles laissent à leur centre des espaces de forme différente, la plupart remplis par la section des fibres musculaires, quelquefois réduits à un aspect pseudo-nucléaire à la coupe, quelquefois vides et répondant alors à la logette d'une fibre qui a disparu par suite de la préparation ou à la coupe d'un capillaire (auquel cas l'endothélium est représenté par 1 ou 2 noyaux rares). — Ailleurs ces espaces présentent à leur centre une agglomération de débris cellulaires méconnaissables.

Quant aux grands îlots, ils ne diffèrent des précédents que par la plus grande atrophie des éléments étouffés ; ce sont toujours des mailles qui, quelle que soit leur épaisseur, quelle que soit l'étroitesse des espaces limités laissent toujours dans ceux-ci un contenu quelconque *qui n'est point amyloïde*, d'ailleurs aucun rapport forcé entre le volume et l'intensité de dégénération d'un îlot amyloïde donné. Fait important, dans tous ces îlots se rencontrent des noyaux arrondis et allongés facilement reconnaissables.

Notons encore la rareté extrême des apparences pouvant

faire admettre la dégénérescence amyloïde d'une cellule musculaire et qui nous paraissent résulter ou bien de l'épaississement concentrique des parois d'une logette capillaire ou péri-musculaire ou de la formation d'un bourgeon qui comprime la fibre cardiaque, lui fait prendre la forme d'un croissant et la détruit ainsi peu à peu, la remplaçant par un bloc plus ou moins arrondi à la coupe.

Quels sont les rapports des parties amyloïdes et des parties sclérosées? Soit qu'on envisage la façon dont se comporte une fibre entourée parfois d'un collier demi-amyloïde et demi-scléreux, soit qu'on envisage un îlot entier que le picro-carmin colore mi en jaune et mi en rouge, on passe toujours du tissu scléreux à l'amyloïde sans autres modifications que la réfringence et l'élection chimique des deux substances; même manière d'étouffer les fibres et les capillaires, mêmes noyaux au sein des deux tissus.

Si nous comparons la coupe décrite avec une section identique traitée par le violet de méthyle les détails précédents se trouvent pleinement confirmés et même complétés, en ce sens que le pigment des cellules musculaires se voit mieux et remplit souvent seul de petites mailles où il nous avait échappé tout à l'heure. La différenciation en deux teintes montre aussi que dans ces préparations l'amyloïde ne forme nulle part de blocs homogènes mais partout des réseaux avec orifices toujours nombreux quels qu'en soient le volume et le contenant (qui n'est pas amyloïde). La combinaison de vapeurs, d'acide osmique et de violet de méthyle donne des préparations encore plus démonstratives.

Passons aux coupes longitudinales pratiquées sur le pilier antérieur et colorées au picro-carmin. Ici, artères toujours sténosées et pour la plupart entourées d'un fuseau de sclérose sur lequel s'appuient le plus souvent des travées de fibres musculaires, quelquefois une trainée amyloïde. Les îlots dégénérés sont ici plus ou moins ellipsoïdes comme les décrivent MM. Moutard-Martin et Letulle, parfois striés encore de trainées roses, scléreuses. Nulle part on ne peut surprendre de continuité entre les éléments musculaires et les parties dégénérées. Ces éléments sont toujours atrophiés au sein des parties amyloïdes, quelquefois réduits à une masse striée filiforme avec une portion renflée contenant le noyau au centre d'un double cône de pigment. Ça et là il ne reste plus que des noyaux musculaires ellipsoïdes ou même simplement du pigment. D'autres noyaux, généralement plus allongés, appartiennent évidemment aux capillaires englobés dans la substance amyloïde ou aux cellules du tissu conjonctif qui normalement entoure les fibres du cœur.

Nous dirons peu de chose des autres sections pratiquées dans la cloison interventriculaire et les parois du ventricule droit. Elles offrent des apparences identiques et l'on peut voir que la lésion est déjà moins marquée dans les premières, encore moins dans les secondes de ces coupes. Dans le ventricule droit la sclérose est très modérée et cède le pas à l'amyloïde, mais les rapports des deux lésions sont les mêmes et l'endartérite s'y montre toujours très fréquente.

Enfin l'anneau calcaire décalcifié nous a montré encore des îlots jaunes par le picro-carmin, mais les préparations ont été égarées et n'ont pu être soumises aux réactifs ordinaires de l'amyloïde. Disons que ceux-ci ont eu une certaine peine à agir sur nos coupes et qu'il semble, comme nous l'a fait remarquer notre maître M. le professeur Cornil, qu'il y ait là une variété un peu spéciale d'amyloïde chimiquement imparfaite sans doute. Nos pièces se sont d'ailleurs montrées sans différenciation par la safranine de Bâle.

Si nous comparons le fait qui nous occupe avec ceux récemment présentés à la Société anatomique, nous voyons que, parmi ces deux cas, l'un, celui de M. Brault, est très différent puisqu'ici il s'agissait d'une lésion vasculaire très marquée (branches de calibre et capillaires) et de production de *blocs* volumineux dans les grands espaces, source d'irradiation entre les fibres musculaires des petits espaces. Le seul point commun est la sclérose concomitante.

Au contraire, le cas de MM. Moutard-Martin et Letulle est bien plus comparable, non seulement par l'âge du malade, l'état du foie et de la rate (malheureusement perdus comme ici), par l'hypertrophie cardiaque marquée, la présence de plaques calcifiées (sur la mitrale il est vrai) et d'une sténose coronaire, mais encore par l'examen des îlots amyloïdes et la constatation d'une endartérite prononcée. Dans ce cas, même atrophie pigmentaire et mêmes « arabesques » péricellulaires.

Mais, fait intéressant, la dégénération semble avoir atteint un degré plus élevé que dans notre observation, puisque M. Letulle décrit de vrais blocs sans noyaux et l'altération amyloïde de quelques cellules cardiaques et de quelques vaisseaux d'un calibre relativement élevé.

Toutefois, malgré ces différences, les deux observations sont comparables et permettent, par la disposition relativement discrète des lésions, de se poser certaines questions au sujet du développement de la matière amyloïde dans le muscle cardiaque au moins.

S'agit-il d'une substance sécrétée par la fibre cardiaque elle-même, s'agit-il au contraire d'une production aux

dépens de la paroi des capillaires et du tissu conjonctif interfasciculaire, enfin peut-on concevoir la transformation du sclérose en amyloïde comme phénomène primitif? Cette dernière hypothèse doit être écartée puisqu'il n'y a aucune corrélation forcée, entre la présence et la topographie des deux lésions. Mais nous croyons que la dégénérescence amyloïde peut envahir secondairement le tissu conjonctif scléreux comme elle envahit primitivement ce tissu à l'état sain. C'est ce qui ressort des rapports signalés ici entre les deux lésions. L'hypothèse d'une sécrétion de la cellule musculaire serait tentante à admettre puisqu'on pourrait y voir une des manifestations de la déchéance progressive de cet élément anatomique (identique au moins pour le cœur et la tunique moyenne des artères). Malheureusement ce phénomène, on le sait, n'est pas uniquement dévolu au système musculaire (dégénération des capillaires du foie, des parois tubulaires du rein) et la théorie perd déjà de sa généralité.

Il est vrai que l'aspect de ces cellules entourées d'un collier de matière amyloïde qui leur semble propre, individuel éveille tout d'abord fatalement l'idée d'une substance due à la fibre elle-même. Mais comment expliquer alors le fait de noyaux adhérents à la partie interne de ce collier et regardant la fibre dont les sépare un espace vide circulaire (dû à la rétraction de l'élément musculaire par les réactifs) et pourquoi ce même collier, péricapillaire, dans un vaisseau qui n'a point d'autre paroi que sa paroi hyaline?

Pour ces raisons, nous croyons que, dans le cœur, le réseau amyloïde est un réseau dû à la dégénération du tissu conjonctif intermusculaire et de la paroi des capillaires, qu'il n'a aucun rapport forcé avec la sclérose, chacune de ces lésions évoluant pour son compte, mais qu'il est sans doute en relation avec l'endartérite des branches artérielles.

Pour trancher la question il faudrait, bien entendu, savoir si l'on a affaire, dans le cas de MM. Moutard-Martin et Letulle comme dans le nôtre à une amyloïde *locale* ou *générale*. S'il était prouvé que les autres viscères ne continssent pas de substance amyloïde on serait sans nul doute autorisé à faire jouer un rôle important à l'endartérite, mais en l'absence d'une telle preuve il est expressément indiqué de s'en tenir à la stricte observation des faits.

M. LETULLE. Personne ne conteste que la formation amyloïde n'ait lieu d'abord et surtout aux dépens du tissu conjonctif et de la paroi capillaire. Ce qu'il est intéressant de rechercher, c'est la participation de la fibre musculaire car-

diaque au processus. Dans le cas de M. Nicolle, on constate un anneau de substance amyloïde autour de la fibre musculaire et celle-ci semble indemne. Cependant il nous a semblé, à M. Brault et à moi, que, dans certains cas, la fibre musculaire était dégénérée.

M. CORNIL. Il semble que les fibres musculaires striées n'ont aucune tendance à devenir amyloïdes : en somme le cœur serait le seul muscle strié, où, d'après MM. Letulle et Brault, on aurait trouvé cette dégénérescence. On peut dire d'une manière générale que le processus amyloïde est un processus vasculo-cellulaire. Mais dans le fait de M. Nicolle, il y a quelque chose de spécial : la substance amyloïde prend les réactifs colorants avec beaucoup moins d'énergie que d'ordinaire : c'est donc une dégénérescence qui ressemble beaucoup à l'amyloïde, mais qui s'individualise par ce caractère et aussi par sa coexistence avec de l'athérome, de la sclérose et de l'ossification. La pièce de M. Nicolle est moins amyloïde que celles de MM. Letulle et Brault. C'est un intermédiaire entre la sclérose simple et la sclérose avec dégénérescence amyloïde.

M. LETULLE se demande si la rareté de l'amyloïde dans les autres muscles n'est pas apparente, si elle ne tient pas seulement à ce que l'on ne la cherche pas. Il demande si on a cherché l'amyloïde dans la vessie, dans l'utérus.

M. MÉNÉTRIER répond qu'il a trouvé l'amyloïde dans une vessie avec ulcération tuberculeuse.

M. CORNIL déclare, à propos de la dégénérescence amyloïde, qu'il faut se défier de certaines erreurs dans l'emploi des réactifs. Tous les tissus anhistes comme les cartilages décomposent le violet. La réaction avec le violet est donc insuffisante : il faut comparer avec la coloration iodée. Il faut aussi se servir de la safranine qui donne une coloration jaune à l'amyloïde. On pourra aussi employer le procédé de M. Babès, qui consiste à mettre les coupes dans un mélange de vert de méthyle et de rouge pourpre : les parties amyloïdes prennent alors une teinte neutre.

**Anévrysme de l'aorte ouvert au milieu des tuniques de l'œsophage**, par M. PAUL RAYMOND, interne des hôpitaux.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un anévrysme de la crosse de l'aorte dont la rupture s'est faite non pas à l'intérieur de l'œsophage mais entre les tuniques de ce conduit, et a déterminé la mort à la suite d'une hématoméose.

Le malade âgé de 51 ans était entré dans le service de M. le Dr Lancereaux à la Pitié, pour de l'oppression avec quelques râles de bronchite. Il fut pris un matin de dysphagie avec raucité de la voix.

On trouva une matité dans la région interscapulaire et le cathétérisme de l'œsophage montra qu'il y avait un rétrécissement du calibre de ce dernier répondant à l'union de son tiers supérieur et de ses deux tiers inférieurs. Il n'y avait d'ailleurs pas d'autres signes de dilatation anévrysmale de l'aorte. Pas de signes physiques, pas d'inégalité pupillaire, les pouls radiaux étaient égaux, etc.

Un matin brusquement, le malade fut pris d'une hématoméose à laquelle il succomba au bout de quelques instants.

A l'autopsie, on reconnut qu'il s'agissait d'un anévrysme de la partie terminale de la crosse de l'aorte et initiale de l'aorte thoracique.

La tumeur atteignait le volume d'un gros œuf de dinde; elle était remplie de caillots les uns cruoriques, les autres fibrineux et stratifiés.

La partie postérieure de l'anévrysme comprimait l'œsophage, et l'on pouvait constater au milieu des adhérences qui unissaient la tumeur à ce conduit, une perforation par laquelle l'hémorrhagie s'était faite dans l'épaisseur de l'œsophage. Lorsqu'on incise celui-ci, on le trouve vide de sang, mais sa tunique celluleuse infiltrée par l'épanchement sanguin sépare complètement la tunique cellulaire de la muqueuse. Les fibres circulaires de l'œsophage apparaissent disséquées par l'hémorrhagie.

Le sang s'est frayé un passage à travers cette tunique celluleuse jusque dans l'estomac autour du cardia. En ce point on trouve une accumulation de sang caillé atteignant le volume d'une grosse noix; mais en ce point aussi il y a une perforation et l'estomac est rempli de caillots.

En résumé on a affaire à un anévrysme de l'aorte ouvert non dans l'œsophage, mais qui a disséqué les tuniques de ce conduit pour venir s'ouvrir dans l'estomac.

**Phthisie chronique. Tuberculose du rein et de la vessie,** par M. KLIPPEL, interne des hôpitaux.

OBSERVATION RÉSUMÉE. — Le nommé Mich..., âgé de 47 ans, marchand des quatre saisons, entre le 11 mai 1887, salle Rostan, n° 26, à Laënnec, dans le service de M. le professeur Cornil, suppléé par M. le D<sup>r</sup> Josias.

Il s'est mis à tousser d'une façon continue depuis environ deux ans et demi. Avant cette époque sa santé avait été passable. L'affection s'est établie lentement et a eu une marche régulièrement progressive. Il n'y a pas eu d'hémoptysie au début. A son arrivée à l'hôpital Laënnec, la cachexie est déjà assez avancée.

Le thorax présente un amaigrissement notable. A la percussion à gauche et dans les deux tiers supérieurs, il y a de la submatité. La sonorité est claire et exagérée à la base du même côté.

Du côté droit il y a une matité presque absolue dans la région du sommet. Plus bas la sonorité est diminuée.

À gauche à l'auscultation, il y a une respiration rude en avant et en arrière. On perçoit dans les fosses sus et sous-épineuses et dans la région sous-claviculaire de nombreux craquements humides.

À droite en avant et en arrière signes amphoriques avec bruit de gargouillement très net.

L'expectoration est constituée par un liquide mousseux dans lequel il y a de nombreux crachats déchiquetés. Pas d'expectoration sanguinolente. La toux est fréquente.

Le malade est sujet à avoir de la diarrhée et se plaint de douleurs épigastriques et d'anorexie. Il a du reste de la fièvre et des sueurs nocturnes.

Du côté des urines on note une diminution de quantité, et des dépôts abondants. Par la chaleur il y a un léger nuage albumineux.

Dans les dernières semaines de la vie la voix était devenue enrouée et basse. Le malade avait une certaine difficulté dans la déglutition et de la douleur laryngée.

La cachexie était devenue complète.

La face est très excavée au niveau des tempes et des joues.

L'amaigrissement des membres est extrême. Les muscles des mollets ne forment plus aucun relief et constituent un méplat entre les deux os de la jambe dont les bords sont facilement appréciables par le toucher. Les cuisses sont également très amaigrées. Il y a de la faiblesse dans les membres

inférieurs, mais le malade peut encore les remuer et les soulever. Aux membres supérieurs même état de maigreur.

On produit facilement le phénomène du myœdème au niveau du biceps brachial et la percussion des grands pectoraux et des muscles antérieurs de la cuisse dévoile une hyperexcitabilité mécanique facilement produite : on voit ces muscles se contracter deux ou trois fois à la suite d'une percussion et faire relief sous la peau.

L'électricité faradique est diminuée, non abolie. Les réflexes tendineux sont normaux. La peau est blanche, sèche, finement écailleuse; les ongles sont recourbés sur l'extrémité des doigts en massue.

Erythème et légères excoriations au sacrum. Pas trace d'œdème. Pas de douleurs lombaires. Mort le 28 octobre, à six heures du soir.

AUTOPSIE (faite le 30 octobre 1887). — L'adhérence du *poumon droit* est complète. On trouve au niveau du sommet une grande caverne à parois déchiquetées, irrégulières, couvertes de sanie purulente et de détritüs, sur lesquelles il y a de nombreux vaisseaux épaissis et disséqués dans les foyers d'ulcération. L'excavation dépasse le volume du poing. Le reste du poumon est infiltré par des tubercules caséeux, confluents, ulcérés sur plusieurs points et ayant déterminé de petites cavernes remplies de liquide purulent aux environs de la grande excavation.

Le *poumon gauche* offre de nombreux tubercules fibreux et fibro-caséeux dans les deux tiers supérieurs, tandis que la base, non adhérente à la paroi thoracique, s'affaisse à l'ouverture du thorax. Pas de liquide épanché dans les cavités pleurales, le muscle diaphragme est mince, ses fibres musculaires ont perdu leur coloration rouge, celle-ci étant remplacée par une teinte rosée.

Le *cœur* est petit, lisse brillant à la surface, vers la base on aperçoit les fibres musculaires à travers une légère couche d'œdème.

La coloration du myocarde est brunâtre. On voit après la coupe la surface de section, d'aspect grasseux et luisant, présenter aussi la couleur brune avec des plaques et des stries jaunâtres.

L'aspect grasseux est uniforme et l'on distingue mal les faisceaux musculaires du tissu conjonctif ambiant.

La paroi du ventricule droit est amincie sans que sa cavité soit dilatée. Le cœur gauche a conservé une certaine épaisseur, moindre cependant qu'à l'état normal. Pas d'ectasie du ventricule gauche dont la cavité est petite. Même aspect feuille-morte et grasseux sur les coupes des piliers.



La valvule mitrale est très développée en comparaison du petit volume du ventricule gauche. Elle est parfaitement suffisante. Elle est épaissie surtout à son bord inférieur, mais elle ne présente aucune plaque cartilagineuse ni calcaire.

Les valvules aortiques sont souples, amincies par places.

Pas d'athérome aortique, sauf une petite plaque saillante d'aspect cartilagineux et de consistance souple.

Valvule tricuspide tachée.

A côté de l'état d'atrophie du cœur, il faut noter le volume plus que normal des artères coronaires. Celles-ci paraissent irrégulières et flexueuses sans présenter trace d'athérome.

Le foie d'un volume moyen est luisant, à la coupe son tissu rappelle celui du foie muscade en tant que coloration des lobules.

Pas de calculs biliaires.

Le rein gauche est congestionné, le volume normal. A la coupe on constate une vascularisation développée sous forme de réseaux injectés et d'un rouge sombre. La capsule se détache bien.

Pas trace de calculs ou de sable dans ce rein; pas de tubercules.

Le rein droit offre des altérations profondes. Assez notablement augmenté de volume, ce rein est plus pâle que celui du côté gauche. Par la palpation on peut sentir à l'une de ses extrémités que cette portion est transformée en cavernes et que ces cavernes contiennent des corps durs au nombre de deux ou trois, ayant le volume de noisettes. Après avoir fait une coupe allant du bord convexe au hile, on voit que le parenchyme est transformé dans sa presque totalité en tissu caverneux.

Les cavernes offrent un aspect très différent suivant qu'on les considère dans la moitié supérieure ou dans la moitié inférieure du rein.

Dans l'une elles sont assez régulières, tapissées par une membrane lisse, séparées les unes des autres par des crêtes saillantes. Ces cavités arrivent jusqu'à un centim. et demi du bord convexe du rein. Elles sont remplies par un liquide demi-transparent. Elles répondent à la dilatation considérable du bassin et des calices. Le tissu des parois est lisse, rouge et injecté, sans présenter d'ulcérations. Sur quelques points on voit des granulations, réunies en flots, ayant le volume d'un grain de chènevis, jaunâtres et caséuses.

Vers l'autre extrémité, ces cavernes sont tout à fait irrégulières et n'offrent plus les caractères d'un tissu normal.

Elles sont complètement infiltrées de produits jaunâtres et caséux. Elles arrivent jusqu'à un millimètre de la capsule du rein et cet espace de substance corticale est lui-même infiltré de matière caséuse arrivant jusqu'au niveau de la capsule.

Dans ces parties la substance propre du rein est donc presque complètement détruite et ce qui en reste est le siège d'infiltrations de nature tuberculeuse.

Toutes ces cavernes ont chacune les dimensions d'une noix. Le rein en contient environ une douzaine.

Les cavernes à parois caséuses sont remplies par des calculs du volume d'une noisette; ces calculs sont ramifiés se moulant assez bien, sur certains points, sur les parois de l'excavation.

Ils sont noirs et friables.

La capsule se laisse difficilement enlever et se déchire souvent.

Les vaisseaux du hile sont volumineux et dilatés.

L'uretère est de volume normal, congestionné et irrégulier.

Ce conduit, aussi bien que les vaisseaux qui le suivent, est entouré par du tissu cellulaire contenant de nombreux ganglions, un peu plus gros qu'un pois en général et atteignant quelquefois le volume d'une noisette.

*Vessie.* — Elle est petite. Ses parois sont épaissies, la muqueuse est congestionnée. Elle est couverte dans sa totalité de petites ulcérations atteignant des dimensions d'une lentille, séparées les unes des autres par des espaces d'un centimètre à un ou deux millimètres. Ces ulcérations reposent chacune sur une portion de muqueuse surélevée, constituant une papule parfaitement ronde. Les ulcérations occupent le centre de chaque papule; leurs bords sont taillés à pic et déchiquetés; dans leurs fonds on voit de petits points caséux.

D'autres ulcérations, mais beaucoup plus petites et n'occupant pas le sommet d'une papule, sont disséminées entre les précédentes. Elles ont une forme lenticulaire allongée et une coloration jaune.

La *prostate* est légèrement hypertrophiée, sans bosselures sans trace d'altérations tuberculeuses. L'*urèthre* est sain. Rien d'apparent du côté des testicules. Les *intestins* sont normaux. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés et d'un jaune ambré. La *rate* aplatie, de volume moyen. Pas de tuberculose péritonéale.

Les *muscles* des jambes sont très diminués de volume. Les jumeaux et les soléaires ne débordent pas le relief osseux du tibia et du péroné. Les muscles semblent allongés et rétrécis dans leur largeur. Leur coloration est brun acajou. On

voit à l'œil nu des traînées jaunâtres formées par des faisceaux musculaires luisants, d'aspect grasseyeux. Ces mêmes muscles sont poisseux.

A la jambe dans la région antéro-externe et à la cuisse l'aspect est le même : même amoindrissement de volume, même état de coloration, même agglutination au toucher. Les muscles du dos et du thorax sont pâles et rosés. Aux membres inférieurs ils ont une couleur rouge plus foncée.

Les *nerfs* des membres sont grêles, un peu jaunes et gluants.

REMARQUE. — Nous remarquerons que le rein tuberculeux seul contenait de gros calculs, tandis qu'il n'y en avait pas trace dans celui du côté opposé qui était sain. Le malade n'avait jamais eu de manifestations goutteuses articulaires ou autres. Il semble donc que la lésion du rein ait créé une prédisposition toute locale à la formation de ces calculs. Bien plus, les calculs n'existaient que dans les cavités du rein dont les parois étaient altérées et infiltrées de matières tuberculeuses.

De même dans les cas de cancer du foie on a souvent noté la présence de calculs biliaires.

M. HALLÉ constate qu'il n'y a pas de lésion tuberculeuse des uretères, mais une compression par des ganglions tuberculeux voisins; il y avait donc rétrécissement de l'uretère, ce qui explique les deux ordres de cavités du rein : d'une part, les cavernes tuberculeuses; d'autre part, les dilatations d'origine mécanique.

C'est la première fois que M. Hallé voit un calcul dans une caverne tuberculeuse du rein.

M. CORNIL déclare que le mot caverne tuberculeuse du rein est un très mauvais mot : il n'y a pas à proprement parler de caverne dans le rein, il n'y a que des dilatations de cavités préexistantes. Voici comment les choses se passent : l'uretère est presque toujours tuberculeux, il est plus ou moins obstrué, sa partie supérieure se distend, puis le bassinet et les calices se distendent à leur tour. Mais la tuberculose poursuit son ascension : la muqueuse du bassinet et des calices devient caséeuse, en sorte que les cavités sont des cavités tapissées de tissu tuberculeux, mais des cavités qui préexistaient.

Quant au fait de M. Klippel en particulier, la cavité qui renferme le calcul a un aspect singulier : le tissu est dur,

granuleux et il n'y a pas de pus caséeux : ce serait une infiltration tuberculeuse récente.

**Poche hématique des annexes de l'utérus,**  
par M. TERRILLON.

M. TERRILLON présente un *kyste hématique des annexes de l'utérus*. Il l'a enlevé le matin à une dame de trente-deux ans, prise brusquement, il y a sept ans, d'un arrêt des règles avec douleurs abdominales. Depuis, à chaque période menstruelle, elle voyait quelques gouttes de sang, puis, le lendemain, des douleurs s'irradiaient dans le ventre et s'accompagnaient de vomissements. Pendant longtemps soignée pour une phlegmasie péri-utérine, la malade consulta, il y a quatre ans, M. Terrillon, qui constata une tumeur surtout abdominale. Une ponction en retira 400 grammes de sang.

Depuis, douze ponctions furent faites, car à chaque menstruation la poche se remplissait. Elles furent peu à peu plus espacées ; cependant, M. Terrillon se décida à une intervention radicale. Par la laparotomie, il arriva sur une tumeur située derrière l'utérus et probablement formée par la fusion des annexes des deux côtés. Il put décortiquer cette masse et l'enlever. Elle est constituée par deux poches, une grande et une petite. La grande est anfractueuse, contient des caillots fibrineux et du sang liquide. Elle semble provenir de l'ovaire plutôt que de la trompe, dont on retrouve le pavillon.

La question sera jugée par l'examen histologique, dont se charge le professeur CORNIL.

**Maladie bronzée d'Addison. Tuberculose primitive des capsules surrénales et d'un ganglion sous-maxillaire,**  
par le Dr H. DAUCHEZ, ancien interne des hôpitaux.

Chatenet, Marcel, 40 ans, maître d'hôtel (rue de Clichy, n° 33), entre à l'hôpital St-Joseph, le 16 juillet 1887, salle St-Albert, lit n° 4.

Antécédents héréditaires nuls : Son père est mort à 70 ans de congestion pulmonaire ; sa mère, âgée de 75 ans, est encore bien portante. Il lui reste deux frères également en parfaite santé.

Toujours bien portant jusqu'en 1871, notre malade accuse à partir de cette époque une bronchite qui dura tout l'hiver et dont il est actuellement guéri ; un peu plus tard une bien-

norrhagie qui a laissé un noyau d'induration épididymaire; enfin une hernie double pour laquelle le malade porte un bandage.

Pas d'alcoolisme, ni de syphilis.

En somme, santé assez régulière jusqu'au mois de mai dernier, époque à laquelle le malade après avoir éprouvé coup sur coup de violents chagrins, des pertes d'argent, sentit rapidement ses forces décliner au point d'être obligé de garder continuellement le lit.

Du 1<sup>er</sup> avril au 1<sup>er</sup> juin même état adynamique; le malade ne souffre pas, ne tousse pas, ne crache pas et pourtant (peut-être en raison de l'anorexie persistante) il maigrit à vue d'œil.

Un mois après le début de ces singuliers malaises (1<sup>er</sup> mai), le malade s'aperçut que la peau prenait une teinte plus foncée.

La peau, uniformément pigmentée, sauf au niveau d'une cicatrice blanche du dos autour de laquelle le pigment s'est déposé sous forme de collerette noire, a la teinte uniformément bronzée des sujets mulâtres, elle est surtout prononcée à la figure, à la face dorsale des mains, sur les parties latérales de l'abdomen, sur les mamelons, au pénis et sur le scrotum.

Seule, la face palmaire des mains n'est pas pigmentée; c'est au niveau de la face, du tronc, et des muscles inférieurs que la coloration est le plus accusée; mais d'une manière générale elle est intense partout.

Pas de changement de coloration de la barbe, des cheveux qui sont noirs.

Rien aux muqueuses qui ont conservé leur aspect habituel.

Rien à la voûte palatine, aux gencives ni aux joues dont la muqueuse est rosée.

L'examen des différents organes ne fait découvrir aucune lésion. Le foie, la rate, le cœur, les poumons paraissent tout à fait sains (pas d'albumine).

Toutefois, le malade présente au niveau de la branche horizontale du maxillaire inférieur un gros ganglion indolent qui persiste depuis 3 mois.

En somme, trois grands symptômes attirent surtout l'attention: la coloration des téguments, l'adynamie profonde sans cause appréciable, l'anorexie profonde sur laquelle le malade se fonde pour refuser la plupart des aliments qu'on lui présente, enfin un état général hyponcondriaque, avec constipation habituelle du malade dont la physionomie prend malgré l'amélioration apparente du sujet, une expression de découragement et d'abattement.

Juin. L'état du malade s'aggrave lentement. Sa faiblesse augmente. Douleurs vagues des membres. C'est alors qu'il se décide à entrer à l'hôpital le 16 juillet. Sa pâleur, la teinte

jaune des sclérotiques attirent tout d'abord notre attention. Pas d'hémorrhagies.

Pas de dyspnée. Pas de vomissements, mais anorexie profonde, et telle qu'il refuse la plupart des aliments qu'il recèle en cachette dans ses matelats ou qu'il donne à ses voisins.

Du 15 avril au 10 septembre même état : l'hypocondrie s'accroît, le malade devient taciturne, évite de nous répondre.

Le 10 septembre, au matin, nous le trouvons somnolent, couvert de sueurs, délirant, le pouls petit, faible. Dans la soirée léger accès convulsif suivi de coma et de mort, malgré plusieurs injections d'éther et le gavage alimentaire institués d'urgence par M. Pons, interne du service.

Autopsie faite le 11 septembre. 24 heures après la mort.

*Cavité thoracique.* — Adhérences pleurales anciennes aux 2 sommets. Pas de granulations tuberculeuses : parenchyme pulmonaire sain, crépitant, souple, légèrement congestionné.

*Cavité abdominale.* — Cœur, foie, reins, absolument sains.

*Ganglions* bronchiques normaux ainsi que ceux du mésentère : seul un gros ganglion indolent sous-maxillaire est très développé; attribué pendant la vie à une dent cariée du voisinage, il apparaît à la coupe, suppuré, caséeux comme les *capsules surrénales* dont il nous reste à parler.

Celles-ci sont toutes deux triplées de volume, mamelonnées irrégulières, bourrées de noyaux tuberculeux, épaissies. Elles se présentent sous forme de masses triangulaires, sans adhérences aux parties voisines.

A la coupe, on trouve des noyaux caséeux pleins de pus, de la grosseur d'un grain de maïs, entourés chacun d'une épaisse enveloppe fibreuse. A la mensuration nous trouvons : Diamètre transversal = 7 cent. à G. ; 6 à Dr. ; Hauteur des capsules, 5 cent. à Dr.

Il s'agit donc de tuberculose primitive des capsules surrénales.

L'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin sont *entièrement vides* : le malade s'est-il laissé mourir d'inanition ? L'hypothèse nous paraît admissible en raison de l'absence de matières alimentaires et intestinales et des accidents ultimes présentés par le malade.

La coloration de l'intestin est rose pâle, sans pigmentation, quelques varicosités sillonnent la muqueuse de l'estomac.

*Le Secrétaire,*

Dr A.-B. MARFAN.

*Séance du 11 novembre 1887.*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

**Ataxie locomotrice. — Arthropathie tabétique. — Rhumatisme chronique,** par le Dr J. BABINSKI, chef de clinique à la Salpêtrière (1).

Les os que j'ai l'honneur de présenter à la Société proviennent d'une femme atteinte d'ataxie locomotrice qui a succombé dans le service de M. Charcot, à la Salpêtrière.

Je ne rapporterai pas ici tous les détails de l'observation, car je n'ai pour but que de faire ressortir ce qui est relatif aux altérations osseuses et articulaires.

Il est inutile de chercher à établir par l'analyse des symptômes que le diagnostic de tabes porté pendant la vie était exact; l'autopsie, en effet, a décelé la présence d'une sclérose très manifeste des cordons postérieurs.

Voici les particularités que je me contenterai de relever au point de vue clinique. Il s'agit d'une femme de 65 ans chez laquelle les premiers symptômes du tabes se sont développés il y a plus de 30 ans de cela. Depuis 8 ans elle était condamnée au séjour au lit, car il lui était complètement impossible de se tenir debout. Elle pouvait toujours dans le lit mouvoir les membres inférieurs; quand on lui disait de soulever les cuisses, elle le faisait avec brusquerie et incoordination.

Le membre inférieur gauche est très raccourci; il est situé sur le côté externe dans la rotation en dehors. Les deux pieds sont dans l'extension forcée et il est impossible de les redresser. Les deux membres inférieurs sont très amaigris et il y a aux jambes une amyotrophie très accentuée. Les mouvements de l'articulation de la hanche gauche sont bien plus éendus qu'à l'état normal; et en appliquant la main sur la région du grand trochanter on perçoit souvent des craquements pendant qu'on fait effectuer des mouvements à

(1) Cette observation a été présentée dans une des dernières séances de la Société, mais le compte rendu de ma communication, que l'on trouvera à la page 624 des Bulletins de cette année, étant trop succinct pour en donner une idée exacte, je crois utile de faire connaître avec plus de détails les particularités les plus importantes de cette observation ainsi que les remarques qui me paraissent devoir être faites à ce sujet.

la jointure. Les genoux ne présentent rien d'anormal à l'inspection, mais en imprimant des mouvements à ces articulations on perçoit des craquements au toucher et on les entend même. La pression sur les articulations, leurs mouvements actifs et passifs sont absolument indolores. Nous avons demandé à la malade si elle n'avait pas éprouvé autrefois de douleurs dans les jointures affectées, si le début de ces arthropathies avait été brusque ou lent, si les articulations avaient été tuméfiées au début; elle ne nous a répondu que d'une façon vague en se contredisant souvent, si bien qu'il nous est impossible de donner à ces divers points de vue de renseignements précis.

A l'autopsie on constate, comme nous l'avons déjà dit une sclérose très manifeste des cordons postérieurs occupant toute la hauteur de la moelle.

L'articulation de la hanche gauche présente les altérations suivantes : le rebord de la cavité cotyloïde est en grande partie effacé et la cavité cotyloïde est beaucoup moins profonde qu'à l'état normal.

L'extrémité supérieure du fémur est profondément modifiée, le col et la tête ont disparu; le grand trochanter seul persiste, mais il est en partie usé; dans la cavité articulaire entre la cavité cotyloïde et le grand trochanter on trouve plusieurs petits corps étrangers du volume d'une lentille ayant un aspect cartilagineux et un fragment osseux arrondi du volume d'une noix qui semble être le reste atrophié de la tête du fémur, qui après la destruction du col aurait été séparé de l'extrémité supérieure de l'os.

Les deux articulations du genou sont à peu près semblables; du côté du fémur et des tibias le cartilage a disparu dans les parties centrales et au pourtour des surfaces cartilagineuses se trouvent des ecchondroses constituant des bourrelets marginaux très peu saillants. Rien d'anormal du côté des autres articulations.

Cette observation présente un assez grand intérêt, car elle permet, comme nous l'a fait remarquer notre maître M. Charcot, de comprendre les discussions qui se sont élevées au sujet des arthropathies tabétiques. On sait, en effet, que les avis sont divisés sur ce point, les uns admettant avec M. Charcot que le tabes peut produire des lésions osseuses et articulaires spéciales différant de celles du rhumatisme chronique (1), les autres au contraire prétendant que les arthropathies dites

(1) En Angleterre en particulier la plupart des médecins se rangent à l'opinion de M. Charcot et les arthropathies tabétiques sont connues sous la dénomination de Charcot's disease.



tabétiques ne sont autre chose que des arthrites sèches, modifiées tout au plus dans quelques-uns de leurs aspects par le tabes (1).

Dans le cas actuel, si on n'avait pas bien présent à l'esprit l'aspect sous lequel se présentent les altérations osseuses et articulaires du tabes dans les cas types, on pourrait être porté à admettre plutôt la seconde manière de voir. En effet les lésions du genou sont exactement semblables à celles qu'on trouve dans le rhumatisme chronique. Quant à la lésion de la hanche, la présence des corps étrangers plaide en faveur de la même cause. L'atrophie de l'extrémité supérieure du fémur, l'effacement de la cavité cotyloïde, l'absence d'ecchondroses autour de cette cavité sont, il est vrai, contraires à cette opinion, mais ces particularités sont-elles suffisantes, peuvent dire les adversaires de la manière de voir de M. Charcot, pour justifier la création d'une espèce nouvelle, et n'est-il pas plus rationnel d'admettre comme nous l'avons dit plus haut, que le tabes n'a fait tout au plus que modifier l'aspect ordinaire des lésions du rhumatisme chronique?

Cependant quand on a eu l'occasion d'examiner et d'étudier des cas dans lesquels les lésions se présentent dans leur pureté, il nous semble qu'il est impossible de contester l'existence d'une variété d'arthropathie indépendante de rhumatisme chronique et propre au tabes.

Nous ne croyons pas, du reste, devoir discuter ici cette question, car nous n'avons pas de nouveaux arguments à ajouter à ceux qui ont été fournis par M. Charcot et qui nous paraissent suffisamment démonstratifs.

Rappelons seulement qu'un des caractères anatomiques essentiels des lésions osseuses et articulaires du tabes est l'atrophie qui dans certains cas prend de telles proportions que les deux tiers supérieurs du fémur peuvent avoir complètement disparu, comme cela se voit sur une des pièces du musée de la Salpêtrière.

Est-ce à dire pour cela que le tabes est incapable de produire parfois des altérations osseuses et articulaires dans lesquelles on constate une néoformation de tissu cartilagineux et osseux, des hyperostoses, des ecchondroses? Nous ne

(1) Voir en particulier les discussions qui ont eu lieu à ce sujet à la Société de médecine interne de Berlin et au seizième congrès de la Société allemande de chirurgie, à Berlin, et auxquelles ont pris part entre autres MM. Leyden, Oppenheim, Rotter, Virchow, Bensch, Juergues, Bernhardt, Sonnenburg, von Volkmann. On trouvera les comptes rendus de ces discussions dans les n° du 9 décembre 1885, 24 novembre 1886, 20 avril et 16 juillet 1887 de la Semaine médicale.

contestons pas ce point. Il existe même plusieurs observations dans lesquelles on a constaté pendant la vie les symptômes propres aux arthropathies tabétiques, et où à la nécropsie on a relevé des lésions analogues à celles du rhumatisme chronique. Mais s'il est possible en présence de pareils cas de soutenir que les lésions quoique analogues anatomiquement à celles du rhumatisme chronique sont cependant sous la dépendance d'une cause spéciale et relèvent du tabes, l'opinion adverse que nous avons indiquée plus haut, peut être aussi défendue. Au contraire, dans les cas types, il nous semble qu'il ne peut guère y avoir de discussion.

Cela posé, comment interpréter les altérations constatées dans notre observation ?

Il nous semble que l'opinion la plus rationnelle est d'admettre qu'il y a ici coïncidence entre les lésions du rhumatisme chronique et celles du tabes. Les altérations du genou étant identiques à celles que l'on a communément l'occasion de constater dans l'arthrite sèche, nous pensons qu'il est tout naturel de les rattacher à cette affection ; la présence des petits corps étrangers articulaires de la hanche doit être sous la même dépendance.

Au contraire l'atrophie de l'extrémité supérieure du fémur, l'effacement de la cavité cœlyloïde se présentant sous le même aspect que dans les arthropathies tabétiques types, doivent être rapportés à l'ataxie locomotrice.

Il n'y a pas du reste lieu de s'étonner de la coïncidence entre ces deux ordres d'altérations. Ne sait-on pas, en effet, que les manifestations arthritiques et les affections appartenant à la famille névropathique coïncident fréquemment et ont entre elles une parenté assez étroite.

Ainsi, pour nous résumer nous dirons que cette observation qui prête à la discussion si on n'a pas vu préalablement des cas bien purs d'arthropathie tabétique, peut-être assez facilement interprétée, et qu'il est possible de déterminer ce qui revient dans les lésions osseuses et articulaires au tabes d'une part, au rhumatisme chronique d'autre part.

**Myxo-sarcome de l'ovaire**, présenté par A. MONPROFIT, interne des hôpitaux, aide d'anatomie de la Faculté.

La pièce que j'ai l'honneur de présenter à la Société anatomique a été recueillie sur une malade du service de M. Til-laux, à l'Hôtel-Dieu.

Amélie G..., âgée de 54 ans, entra le 15 octobre 1887 salle Sainte-Marthe. Cette femme était malade depuis plu-

sieurs années; à plusieurs reprises elle avait eu le ventre très volumineux, les jambes très œdématisées; jusqu'à l'âge de 52 ans la menstruation a été régulière, les pertes menstruelles étaient très abondantes et se prolongeaient pendant douze ou quinze jours, mais depuis deux ans, elles sont complètement supprimées.

Dans les six mois qui se sont écoulés avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, cette femme s'est affaiblie de plus en plus, et elle est réduite à un état tel qu'on ne peut songer à une intervention active.

L'abdomen est distendu par de l'ascite, et la palpation ne permet que très difficilement de reconnaître au-dessus du pubis et un peu à gauche une masse dure qui paraît être le fond de l'utérus; par le toucher vaginal on trouve le col utérin situé très haut et très en avant derrière le pubis. L'utérus présente, dans cette situation, une certaine mobilité, et lorsqu'on lui imprime des mouvements, il semble faire corps avec la masse constatée au-dessus du pubis.

Dans le cul-de-sac postérieur on perçoit une tumeur dure et arrondie qui fuit sous le doigt lorsqu'on appuie légèrement, et retombe aussitôt, donnant absolument la sensation du ballottement fœtal.

On ponctionne l'ascite, et on retire neuf litres de liquide citrin. Après la ponction on constate facilement la présence du fond de l'utérus, au-dessus du pubis, légèrement dévié à gauche, et fortement augmenté de volume.

A droite, plus profondément, la palpation fait reconnaître une masse dure paraissant accolée à la face postérieure de l'utérus et en connexion manifeste avec la tumeur reconnue dans le cul-de-sac postérieur.

A la suite de la ponction la malade s'affaiblit peu à peu et finit par succomber.

A l'autopsie, on trouve la cavité péritonéale remplie par une certaine quantité de liquide ascitique; l'utérus est volumineux et présente au niveau de son fond un myôme de la grosseur d'une orange. En arrière de l'utérus se voit une tumeur grosse comme une tête de fœtus à terme, aplatie fortement d'avant en arrière, et occupant tout l'excavation; son extrémité inférieure descend dans le cul-de-sac recto-utérin distendu par le liquide ascitique et en rapport avec le cul-de-sac vaginal postérieur; son extrémité supérieure fait saillie au-dessus de l'utérus dans la cavité abdominale. La face postérieure de cette tumeur répond au rectum qu'elle comprime assez fortement contre le sacrum, sa face antérieure concave et arrondie présente une empreinte lisse dans laquelle se loge la face postérieure de l'utérus.

On dégage facilement cette tumeur de l'excavation pelvienne, elle ne présente aucune autre adhérence sur toute sa périphérie, qu'un pédicule mince qui la rattache à la corne droite de l'utérus et au ligament large. Ce pédicule, contourné et tordu sur lui-même est mince, d'une largeur de cinq centimètres environ; il est constitué par l'aileron postérieur du ligament large. La trompe de Fallope est étalée et vient s'attacher au hile de la tumeur. On ne trouve pas trace d'ovaire dans le ligament large.

Le ligament large du côté gauche est normal, mais l'ovaire est induré et blanchâtre, sans présenter toutefois aucune augmentation de volume.

Nous nous trouvons donc en présence d'une tumeur solide de l'ovaire enclavée en arrière de l'utérus, et rattachée par un pédicule mince qu'il eût été facile de sectionner si l'état de faiblesse dans lequel se trouvait la malade n'eût pas contre-indiqué toute intervention.

*Caractère de la tumeur.* — Coloration blanc jaunâtre, avec vaisseaux nombreux à la surface; pas de kystes, pas de végétations; consistance très dure, à la coupe la tumeur résiste comme du tissu fibreux, en aucun endroit on ne voit de cavité kystique, sur plusieurs points cependant, le tissu est un peu plus mou; pas d'épanchement sanguin.

*Examen histologique*, par LOUIS GUINON. — « *Tumeur de l'ovaire droit.* — C'est un myxo-sarcome fuso-cellulaire fasciculé, les cellules sont peu allongées et par places, peu denses; il existe un certain nombre de petits kystes à contenu liquide, sans éléments visibles.

*Ovaire gauche.* — A son extrémité interne son tissu est normal, de gros corps jaunes font saillie sous le péritoine; mais vers la partie moyenne, l'aspect change, on voit le tissu interstitiel prendre progressivement l'aspect du sarcome, et même au centre tout le tissu normal a disparu, et la transformation sarcomateuse est complète; la structure de la néoformation est identique à celle de la tumeur du côté droit. »

Si la malade avait vécu plus longtemps, le second ovaire aurait donc dégénéré comme le premier, constituant ainsi une tumeur bilatérale, très analogue au cas que nous avons présenté dernièrement.

**Les vaisseaux des valvules du cœur chez l'homme**, par  
le Dr J. DARIER, répétiteur au laboratoire d'histologie du  
Collège de France (1).

Étudiée en premier lieu par Luschka, reprise récemment par divers auteurs, la question de la vascularité des valvules du cœur chez l'homme n'est pas encore définitivement résolue. Rien ne semble aussi simple, au premier abord, que d'injecter un cœur et de voir si les vaisseaux pénètrent dans ses valvules; et cependant cette étude a donné aux anatomistes qui l'ont entreprise des résultats divergents, pour ne pas dire diamétralement opposés. Se trouvaient-ils placés dans des conditions différentes, ou existe-t-il des variétés individuelles, des anomalies, assez fréquentes pour conduire à une erreur si l'on examine un nombre insuffisant de cas? Comment en un mot s'expliquent les contradictions sur ce fait, qui, en dehors de son intérêt anatomique, a encore une importance évidente pour les pathologistes, étant donnée la fréquence des altérations morbides des valvules? Tel est le problème que je me suis posé en commençant ces recherches.

**1<sup>re</sup> PARTIE. — Les vaisseaux des valvules à l'état normal.**

*Historique.* — Le premier anatomiste qui ait fait des recherches spéciales sur ce sujet est Luschka. Dans un article accompagné d'une planche, paru dans les Archives de Virchow en 1852, il décrit avec soin des vaisseaux qu'il a pu injecter et qui se distribuent à toute l'étendue des valvules auriculo-ventriculaires. Ceux qui proviennent du bord adhérent des valvules, s'anastomosent au niveau du bord libre avec des ramuscules qui, partis des muscles papillaires, montent le long des cordages tendineux.

Ces résultats furent accueillis avec une certaine hésitation; mais Luschka, dans des publications ultérieures, et notamment dans un mémoire à l'Académie des sciences de Vienne, en 1859, maintint l'exactitude des faits qu'il avait avancés et compléta sa description. Il démontra que les valvules sigmoïdes étaient également vasculaires et cela jusqu'à leur bord libre.

Malgré cela, beaucoup de traités classiques parus depuis cette époque, restèrent muets sur la question de la présence des vaisseaux dans les valvules du cœur; d'autres énoncent

(1) Un mémoire plus étendu sur le même sujet, comprenant un historique complet et des planches lithographiées, paraîtra dans le prochain numéro des Archives de physiologie.

les faits découverts par Luschka en lui en laissant la responsabilité. Personne ne paraît avoir contrôlé ses recherches. MM. Ranvier et Cornil, dans leur travail sur l'endocarde (Arch. de physiologie, 1868), ne mentionnent pas de vaisseaux dans les valvules.

Ce n'est qu'en 1880, qu'un assistant de la Clinique médicale de Vienne, Langer, reprit la question étudiée par Luschka. Après avoir fait un très grand nombre d'injections, il arriva à des conclusions complètement différentes. Les valvules sigmoïdes de l'homme, dit-il, sont entièrement dépourvues de vaisseaux. Dans les valvules auriculo-ventriculaires il n'y a pas de système vasculaire propre s'étendant jusque dans leur portion membraneuse. On y trouve bien quelques vaisseaux isolés, mais ils sont limités dans presque tous les cas à la région supérieure de ces valvules et sont en rapport avec la présence de fibres musculaires. On sait en effet, depuis les travaux de Kürschner, Gussenbauer, Bernays, etc., que des faisceaux musculaires provenant soit du myocarde auriculaire, soit du myocarde ventriculaire, s'engagent dans une certaine étendue entre les lames endocardiques des valvules, au niveau de leur insertion. Langer ajoute que chez le porc, chez le chien et chez la plupart des mammifères à l'exception du lapin, la disposition serait toute différente, en ce sens que les vaisseaux s'étendraient jusque dans la portion purement fibro-élastique des valvules auriculo-ventriculaires.

Mais, comme si cette discussion, sur des faits en apparence si simples, devait toujours rester ouverte, nous voyons paraître, en 1886, un article de Coën (Arch. f. mikrosk. Anatomie. T. 27, p. 397) confirmant l'opinion de Langer au sujet des valvules sigmoïdes, mais l'infirmer au contraire au sujet des auriculo-ventriculaires. Ces dernières valvules posséderaient des vaisseaux s'étendant jusqu'au voisinage de leur bord libre ; il faut pourtant remarquer, comme Langer l'a relevé tout récemment, que ces conclusions ont été obtenues à la suite de recherches portant uniquement sur le fœtus et le nouveau-né.

Ce court aperçu historique suffira pour montrer que nous ne sommes pas encore parfaitement fixés sur ce point d'anatomie normale et que dans ces conditions il n'est guère possible d'arriver à une juste interprétation des faits morbides.

Ayant eu l'occasion, pendant mon internat, de rencontrer quelques cas de lésion cardiaque accompagnée d'un état des vaisseaux qui me parut anormal, je fus conduit à entreprendre l'étude de la disposition normale des vaisseaux dans les valvules. J'exposerai tout d'abord les résultats auxquels je

suis arrivé dans cette voie pour passer ensuite à la discussion des cas pathologiques.

*Technique.* — Tous les cœurs qui ont servi à mes recherches ont été préalablement injectés. Non pas que je pense que l'on ne puisse pas voir dans les valvules, sans aucune préparation, des ramifications vasculaires d'un certain calibre quand il y en a (car dans trois cas d'endocardite chronique j'ai constaté à l'autopsie avec la plus grande facilité la vascularité des valvules); mais parce qu'il me paraît évident, comme l'ont avancé Luschka et Langer, que seule une bonne injection permet de s'assurer de la présence d'un fin réseau capillaire ou surtout d'en nier l'existence. La méthode des coupes après durcissement que j'ai employée également, ne fournit que la vue d'un point trop restreint, et en tout cas elle ne permet d'être tout à fait affirmatif que si la pièce a été d'abord injectée; dans le tissu fibro-élastique des valvules en effet, la coupe d'un cul-de-sac de l'endocarde au point d'insertion d'un tendon par exemple, pourrait être prise pour la lumière d'un vaisseau, ou inversement la coupe d'un capillaire donner le change pour un interstice du tissu.

Mes injections ont été faites presque toutes avec du bleu de Prusse soluble préparé selon la formule de M. Ranvier et associé à la gélatine. La couleur bleue tranche mieux que le rouge sur le fond jaunâtre du tissu; cette masse est de toutes la plus pénétrante, et se coagule facilement par refroidissement de la pièce. Les autres excipients que j'ai essayés dans le but d'éviter les difficultés qui dépendent de la nécessité de faire l'injection à chaud, entre autres la métagélatine de H. Fol, m'ont moins bien réussi.

Les auteurs que j'ai cités conseillent de pousser l'injection dans l'une des coronaires en liant l'autre, et de préférence dans la coronaire droite (Luschka). Je crois avoir trouvé le motif de cette recommandation dans le fait que les branches artérielles qui se distribuent à la base de la grande valve de la mitrale et au tronc de l'aorte naissent de la coronaire gauche tout près de son origine; en sorte qu'en introduisant la canule dans cette artère on risque de léser ou de lier ces rameaux si importants dans l'espèce. Mais même, si l'on pousse l'injection dans l'autre artère et que l'on se contente de lier la coronaire gauche il arrive souvent que l'on endommage les petits vaisseaux en question. J'ai donc renoncé à cette voie et me suis décidé à pratiquer l'injection en adaptant une forte canule dans l'aorte coupée à quelques centimètres de son origine et en poussant le liquide au moyen d'une grosse seringue du côté des valvules sigmoïdes. Celles-ci se ferment naturellement et je ne les ai jamais vues se rompre sous l'effort

du liquide. Cette manœuvre réussit presque toujours pour les cœurs d'enfants et même pour les cœurs d'adultes, pour peu, cela se conçoit, qu'il n'y ait pas d'insuffisance aortique. Quand l'injection est en bonne voie et que la masse reflue par la veine coronaire il suffit de placer sur l'embouchure de celle-ci une forte pince à pression dont une des branches est introduite dans l'oreillette par la veine cave inférieure (1).

Mais les injections du cœur sont difficiles quelque habitude qu'on en ait acquise et ne sont presque jamais absolument complètes. Je puis citer une puissante autorité à l'appui de ce que j'avance; dans le traité technique de mon maître M. Ranvier, on lit, en effet : « Il est rare qu'un cœur soit régulièrement et complètement injecté. La plupart du temps, l'injection est inégale » (p. 544). Ces mots s'appliquent au cœur des animaux que l'on peut sacrifier au moment même où l'on va opérer; les difficultés sont bien plus grandes encore pour les cœurs humains recueillis à l'autopsie, dont les coronaires contiennent des caillots que la masse emporte devant elle, et surtout des bulles d'air dont il est presque impossible de se débarrasser.

Il en résulte que je ne puis que confirmer ce que dit Luschka sur les fréquentes déceptions que l'on éprouve dans la pratique de ces injections. D'autre part je ne puis accueillir qu'avec une certaine réserve l'affirmation de Coën quand il dit que ses injections étaient presque toujours très bonnes et complètes et que le réseau du myocarde était toujours entièrement rempli. Il est vrai qu'il n'a expérimenté que sur des cœurs de petit volume où les difficultés sont bien moindres.

Ce qui permet, malgré ces circonstances fâcheuses, d'obtenir assez souvent des préparations démonstratives, c'est le fait dont je parlais tout à l'heure; les rameaux qui desservent l'aorte et les orifices auriculo-ventriculaires naissent des coronaires très près de leur origine, de sorte qu'ils s'injectent presque dès le début et se remplissent bien; il en est tout autrement de certaines colonnes charnues et en particulier des piliers, dont on voit presque toujours l'un ou l'autre ne pas présenter la couleur bleue uniforme, indice de la réplétion complète du système vasculaire.

L'injection terminée et la masse étant fixée par un séjour de quelques heures dans le liquide de Muller, on peut sur le cœur incisé reconnaître le point où s'arrêtent les vaisseaux en examinant les valvules par transparence. Cependant l'en-

(1) Je dois ici exprimer mes remerciements à mon ami le Dr Chaslin qui a bien voulu m'aider pour la plupart de ces injections.



docarde n'étant pas lui-même vasculaire et présentant une épaisseur notable dans certaines régions, surtout dans l'oreillette gauche et sur la face interne de la valvule mitrale, par exemple, les pièces ne se prêtent pas dans cet état à un examen approfondi. Langer a examiné les valvules au microscope à un faible grossissement soit à plat, soit après les avoir réduites en coupes. Les coupes, même quand on a soin de les faire un peu épaisses, ne montrent, comme je le disais ci-dessus, qu'un point limité de l'organe qu'on étudie ; en outre il est à craindre que la matière injectée ne se laisse au moins partiellement expulser hors des vaisseaux par l'action mécanique. Aussi me suis-je arrêté à un procédé classique qui donne une transparence parfaite aux tissus et permet un examen à plat, à l'œil nu ou à la loupe tout à fait satisfaisant. J'ai fait sécher les valvules maintenues en extension ou même des cœurs tout entiers ouverts pour permettre de voir toutes leurs cavités. Les valvules d'enfants en bas âge ou de mammifères, trop petites pour pouvoir être bien examinées à l'œil nu, ont été détachées avec une certaine étendue du tissu auquel elles adhèrent et montées à plat en préparations microscopiques.

J'ai étudié ainsi plus de 40 cœurs humains bien injectés et, par comparaison, un certain nombre de cœurs de mammifères.

J'ai l'honneur de présenter à la Société anatomique une série de pièces préparées comme je viens de le dire. 16 de ces pièces proviennent de 7 cœurs d'adultes âgés de 21, 48, 52 et 65 ans et d'enfants de 2, 4, et 7 ans. 2 pièces sèches et 9 préparations microscopiques se rapportent à des cœurs d'enfants âgés de moins d'un mois. Les autres sont relatives aux animaux.

J'aurais pu en réunir un plus grand nombre, mais outre que les manipulations nécessaires à la conservation sont assez longues et minutieuses (1), ces pièces fournissent, je crois, une série suffisante pour ma démonstration.

**VALVULES SIGMOÏDES.** — Sur ce point mes résultats ont été absolument constants et concordent tout à fait avec ceux de Langer et de Coën. On peut donc considérer la question comme jugée et dire :

*Chez l'homme les valvules sigmoïdes des orifices aortiques et*

(1) Mon ami Suchard, préparateur au Collège de France, m'a été d'un précieux secours pour la préparation des pièces sèches ; je lui en témoigne ici ma reconnaissance.

*pulmonaires ne renferment jamais de vaisseaux à l'état normal.*

Pour n'avoir pas à y revenir, j'ajouterai de suite qu'il n'y a aucune différence sous ce rapport entre l'homme adulte et le nouveau-né.

**VALVULES AURICULO-VENTRICULAIRES.** — Chez l'homme adulte et chez les enfants âgés de plus de deux ans, les rapports des vaisseaux avec ces valvules sont à peu de chose près les mêmes et peuvent rentrer dans la même description. J'en parlerai tout d'abord pour m'occuper ensuite de ce qui est relatif au nouveau-né.

*Chez l'homme, à l'état normal, il n'existe jamais de vaisseaux dans la portion membraneuse fibro-élastique des valvules auriculo-ventriculaires.*

Cette conclusion étant énoncée, il importe de bien établir si les valvules dont je parle ont une portion non exclusivement membraneuse, puisque aussi bien, là est le nœud de la question. En effet si les recherches de Langer ont laissé quelque obscurité c'est qu'il s'est borné à dire que les vaisseaux ne dépassent généralement pas la couche de fibres musculaires que les valvules contiennent dans leur région supérieure, sans chercher à préciser pour chaque valvule où s'arrête dans la règle cette couche musculaire. Il la limite en gros au tiers supérieur de ces valvules, et ajoute même : « Ein weiteres Eindringen einzelner Gefässäste in die elastischen Gewebsschichten und Vortreten an die Oberfläche der Klappen, Kommt zwar vor, ist aber selten ». Langer. Arch. Virch. 109, p. 475.

Je ne puis souscrire à cette dernière affirmation, n'ayant jamais vu les vaisseaux s'engager dans la portion fibro-élastique des valvules.

Quant à l'existence d'une portion charnue des valvules auriculo-ventriculaires, il faut sous ce rapport faire une distinction entre celles de l'orifice tricuspidé et celles de l'orifice mitral. Les premières sont membraneuses chez l'homme dans toute leur étendue, à partir de leur insertion à l'anneau fibreux. Les fibres musculaires auriculaires et ventriculaires sont limitées du côté de la valvule par un bord net parfaitement régulier; le tissu musculaire est pourvu d'un réseau vasculaire abondant mais nettement limité aussi et n'envoyant jamais de branches dans le repli valvulaire; mes pièces sont à cet égard parfaitement démonstratives.

La valvule mitrale se compose de deux valves; la gauche, plus petite, répond absolument au même type que les valves de la tricuspidé. Il ne reste donc que la grande valve de la

mitrale, dite aussi valve aortique à cause de ses rapports bien connus avec l'origine de l'aorte, à laquelle s'applique dans une certaine mesure la division en portion musculuse et portion membraneuse. Mais dans quelle mesure ?

Il existe constamment à la partie supérieure de la valve aortique une région dans laquelle s'avance le tissu musculaire. Cette portion charnue contient toujours des vaisseaux qui se remplissent facilement dans les injections du cœur, et qui, sur les pièces desséchées après extension convenable ou sur des coupes microscopiques, en occupent toute l'étendue. J'ai mesuré avec soin sur un grand nombre de cœurs quelle était la hauteur de cette portion charnue vasculaire, par rapport à la portion membraneuse non vasculaire. J'ai trouvé que chez l'adulte la hauteur totale de la grande valve mitrale, comptée depuis l'anneau fibreux jusqu'au bord libre, variait de 22 à 26 millimètres ; en moyenne 24 millim. La hauteur de la portion charnue ne comporte pas plus de 3 à 5 millimètres, en moyenne 4. Nous voyons donc que cette portion comprend environ la 6<sup>e</sup> partie de la hauteur de la valvule. Chez les enfants la grandeur de la valve mitrale varie, on le comprend, avec l'âge ; mais l'étendue de la portion musculuse n'est pas proportionnellement plus grande et reste en moyenne de 1/6<sup>e</sup>. Quant aux variations individuelles, elles sont presque insignifiantes sous ce rapport.

D'ailleurs je n'attache qu'une valeur tout à fait secondaire à ces chiffres. L'important est de savoir qu'il s'agit là d'une disposition constante ; que la portion musculuse qui est en même temps vasculaire n'occupe qu'une minime étendue de la hauteur de la valvule, et qu'on ne voit jamais de vaisseaux s'étendre dans la portion fibro-élastique et surtout s'avancer près du bord libre où se localisent de préférence les lésions pathologiques.

Le réseau vasculaire de la petite portion musculuse qui avoisine le bord adhérent de la valve aortique de la mitrale, constitue donc à lui seul tout ce que nous pouvons désigner à proprement parler comme vaisseaux des valvules. Ce réseau est alimenté, comme je l'ai dit précédemment, par un ou deux ramuscules qui naissent de la coronaire gauche très près de son origine ou plus souvent encore de la branche de bifurcation de cette artère qui contourne l'oreillette droite et fait partie du cercle artériel horizontal du cœur. La disposition des branches du réseau n'a rien de constant ; sur plusieurs de nos pièces on peut voir de deux à quatre rameaux, de grosseur inégale, venir se distribuer isolément entre les fibres musculaires qu'elles nourrissent, ou s'anastomoser avec un rameau voisin. Quelquefois deux de ces rameaux

principaux forment une arcade dont partent les artérioles qui se résolvent en capillaires. Il peut y avoir 4 ou 5 troncs principaux; parfois au contraire on n'a sous les yeux qu'un lacs de canaux très fins, tous presque d'égal calibre, sans qu'on puisse dire combien de branches ont traversé l'anneau fibreux d'insertion de la valvule. Examinés sur des coupes, ces vaisseaux ont la structure habituelle et se distinguent en artères, veines et capillaires.

J'ajouterai que d'après mes recherches, comme d'après celles de Langer, il n'existe jamais de vaisseaux remontant par les cordages tendineux des muscles papillaires jusqu'aux valvules auriculo-ventriculaires. Les vaisseaux de ces derniers muscles dépassent à peine la portion charnue.

*Valvules auriculo-ventriculaires du nouveau-né.* — J'ai dit plus haut que les recherches de Coën avaient démontré qu'il existe une différence notable, au point de vue de la vascularité des valvules, entre le nouveau-né et le fœtus d'une part, et l'adulte de l'autre. Je n'ai eu à ma disposition qu'un trop petit nombre de cœurs de fœtus, et dans un trop mauvais état de conservation pour pouvoir en parler avec pièces à l'appui. Mais je présente ici les valvules de six cœurs de nouveau-nés qui ont été injectés avec succès; ce nombre est dans l'espèce insuffisant, à mon avis, pour établir une règle générale. Cependant il permet de constater quelques faits qui ont leur importance : c'est d'abord la variabilité des rapports que les valvules affectent avec le système vasculaire chez les enfants en bas âge. Cette variabilité, ainsi que Langer l'a fort justement observé, tient à ce que les valvules renferment encore au moment de la naissance une quantité plus ou moins grande de faisceaux musculaires et cela dans une étendue inégale suivant les individus et suivant les valvules.

On peut toutefois démontrer, et je ne connais jusqu'ici aucun cas qui fasse exception, que dans la valvule auriculo-ventriculaire les vaisseaux accompagnent exclusivement le tissu musculaire, à ce point que là où s'arrêtent les muscles, les vaisseaux disparaissent aussi (Langer); en sorte que la conclusion émise à propos de l'adulte serait strictement applicable au nouveau-né : *il n'existe pas de vaisseaux dans la portion purement fibro-élastique des valvules*; en faisant cette restriction que la portion purement fibro-élastique est ici moins étendue.

Il y aurait cependant un grand intérêt à savoir s'il existe une limite au delà de laquelle on ne trouve jamais de vaisseaux; peut-on voir, par exemple, les ramifications vasculaires s'étendre jusqu'au bord libre des valvules? L'importance de

ce détail sautera aux yeux si l'on se souvient de la fréquence d'une singulière lésion bien souvent constatée dans les valvules des enfants nouveau-nés; je veux parler des petits hématomes qui siègent justement de préférence au bord libre des valves de la mitrale ou de la tricuspide. Y a-t-il un rapport entre ces hémorrhagies interstitielles et la présence de vaisseaux en ce point? Je reviendrai plus tard sur cette lésion; pour le moment je m'efforcerai de tirer de l'analyse des cas que j'ai observés quelques données à l'égard de l'étendue de la vascularisation des valvules du nouveau-né.

On remarque tout d'abord que dans toutes les valvules, tant du cœur droit que du cœur gauche, le tissu musculaire ne se termine pas par un bord rectiligne et nettement tranché; les faisceaux s'effilent au contraire et forment des franges ou festons qui pénètrent, en entraînant avec eux leur réseau capillaire, entre les deux lames endocardiques et se perdent plus ou moins près du bord libre. Les sinuosités de la ligne, qui marque la limite inférieure du tissu musculaire, ne correspondent pas à celles de ce bord libre, en sorte qu'en certains endroits, une pointe musculaire répond à l'échancrure qui sépare deux valves de la tricuspide, par exemple.

Il m'a paru pourtant que le plus souvent chez le nouveau-né les muscles et les vaisseaux ne dépassent la moitié de la hauteur totale des valvules, que généralement ils restent limités à leur tiers supérieur.

On m'objectera que Coën a figuré des vaisseaux qui atteignent presque le bord libre chez un enfant de 2 ans, (pl. XVII, fig. 2). Mais je remarque qu'ayant injecté un grand nombre de cœurs, il a choisi, pour la représenter, une des petites valves de la tricuspide, au lieu de prendre la valve aortique de la mitrale ou la valve antérieure de la tricuspide qui sont les plus grandes. Il est fort probable qu'il a fait dessiner celle de ses pièces où les vaisseaux descendaient le plus bas, et j'ai dit combien est variable la disposition des vaisseaux dans les valvules des enfants.

Je crois pouvoir maintenir, jusqu'à preuve du contraire, que *généralement chez l'enfant nouveau-né la plus grande partie de la hauteur des valvules auriculo-ventriculaires est dépourvue de vaisseaux*, et notamment la partie voisine du bord libre où siègent de préférence les hématomes valvulaires.

*Valvules du cœur chez les animaux.* — J'ai injecté un certain nombre de cœurs d'animaux et en particulier de ceux qui servent d'habitude aux expériences de laboratoire (chiens, chats, lapins, rats). Malheureusement je n'ai conservé qu'un petit nombre de pièces.

Sur le cœur de *chien* que je présente ici, on constate avec la plus grande facilité que les valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires sont dépourvues de vaisseaux. Les valvules auriculo-ventriculaires et en particulier la valve aortique de la mitrale et la valve antérieure de la tricuspide, présentent un admirable réseau vasculaire dans la moitié environ de leur hauteur, et cela bien au-dessous de la limite inférieure du tissu musculaire. On peut donc dire que la portion fibro-élastique des valvules du chien n'est pas comme chez l'homme dépourvue de vaisseaux.

J'ai conservé également des préparations de valvules de deux *lapins*. On peut voir que chez ces animaux la disposition se rapproche de celle qu'on trouve chez l'enfant nouveau-né. Les valvules semi-lunaires ne sont pas vasculaires; les auriculo-ventriculaires sont charnues et par conséquent vasculaires dans leur moitié supérieure environ; les vaisseaux ne paraissent pas s'étendre dans la région purement fibro-élastique des valvules; mais je ne voudrais pas être très affirmatif sur ce point.

## II<sup>e</sup> PARTIE. — *Les vaisseaux des valvules dans les états pathologiques.*

En présence de l'incertitude des données anatomiques sur la vascularité des valvules, il n'est pas étonnant de voir les pathologistes peu d'accord entre eux sur le fait de la présence ou de l'absence des vaisseaux dans les foyers d'endocardite valvulaire.

Rokitansky et Rosenstein sont frappés de ne pas trouver dans l'inflammation des valvules la rougeur congestive qui accompagne l'inflammation de tout autre tissu.

Mais la plupart des auteurs, croyant aux vaisseaux des valvules sur la foi de Luschka, leur attribuent un rôle plus ou moins actif dans le processus phlegmasique. C'est au niveau de leurs dernières ramifications que se développent de préférence les végétations verruqueuses, ce qui expliquerait la localisation habituelle de ces dernières au voisinage du bord libre des valvules. La grande vascularité des valvules les prédisposerait à être les premières atteintes quand le sang charrie des principes morbides. Köster va plus loin et formule nettement la théorie de l'endocardite embolique (Arch. Virch. T. 72, 1878). L'endocardite aiguë serait toujours de nature parasitaire et les micro-organismes arriveraient aux valvules par l'intermédiaire de leurs vaisseaux.

Ces théories semblent au premier abord quelque peu fantaisistes quand on considère que nous savons aujourd'hui

que les valvules sont dépourvues de vaisseaux. Cependant, en y regardant de plus près, on constate que tous ces auteurs ont certainement vu dans quelques cas les vaisseaux dont ils parlent.

Foerster dans son atlas d'anatomie pathologique, et Rindfleisch ont vu et figuré des vaisseaux dans le voisinage de foyers d'endocardite valvulaire.

Ces vaisseaux ne seraient-ils pas le résultat d'un processus pathologique, d'une néoformation vasculaire analogue à celle que l'on voit se produire dans la cornée enflammée et dans les fibro-cartilages des articulations atteintes d'arthrite ?

Le premier travail où nous ayons trouvé cette idée, non seulement émise à titre d'hypothèse, mais appuyée par des faits, appartient à un auteur français. Benjamin Ball, dans sa thèse d'agrégation sur le rhumatisme viscéral, cite plusieurs cas personnels où des vaisseaux très apparents ont été remarqués sur la valvule mitrale et sur les sigmoïdes aortiques chroniquement enflammées. Des dessins ont pu en être pris par M. Charcot; nous y remarquons la régularité très grande de la distribution des vaisseaux néoformés, si bien que leur description coïncide jusque dans les détails avec celle que Luschka avait donnée pour les valvules normales.

Plusieurs ouvrages plus récents rappellent cette théorie ou contiennent la mention de constatations du même genre. Contentons-nous de citer le traité de Lancereaux, l'article d'H. Martin (Revue de médecine, 1882), le compendium de Orth, et l'article de Wyssokowitsch (Arch. Virchow, 103, p. 301, 1886).

Enfin Langer vient de faire paraître un travail (Arch. Virch. 109, sept. 1887) dans lequel, sans s'attacher à rechercher si l'on avait avant lui observé la vascularisation pathologique des valvules, il en établit la réalité par des observations personnelles. Il n'a jamais trouvé de vaisseaux valvulaires néoformés dans l'endocardite aiguë, mais en constate la présence dans la *majorité des cas* d'endocardite chronique. Pourquoi dans certains cas et pas dans d'autres? L'auteur accuse la forme de l'inflammation et aussi une sorte de prédisposition constituée chez certains sujets par une vascularité préexistante plus grande que la normale.

De tout ce qui vient d'être dit il résulte que les valvules du cœur peuvent acquérir pathologiquement une vascularisation propre. Mais les conditions de cette néoformation vasculaire

ne sont encore que très mal connues. On devra donc s'attacher à étudier les cas de vascularisation des valvules qui pourront se présenter afin d'établir s'il s'en trouve qui puissent être réellement taxés d'anomalie, ou si tous sont d'origine inflammatoire.

J'ai pour ma part observé, pendant l'année 1884, trois cas de vascularisation de la valvule mitrale; les pièces ont été conservées et dessinées, les observations avaient été recueillies; je pense qu'il ne sera pas sans intérêt de les résumer ici (1).

OBS. I. — *Endocardite chronique. — Insuffisance mitrale et tricuspidale. — Vascularisation de la grande valve mitrale. — Athérome généralisé.*

Dans la première observation il s'agit d'un vieillard de 73 ans, dans la famille duquel le rhumatisme avait fait plusieurs victimes; sa mère était morte hydropique, un de ses frères était rhumatisant; lui-même avait eu à plusieurs reprises des attaques de rhumatisme articulaire aigu. Dans ces attaques, dont il ne peut se rappeler le nombre, et dont la première remontait à 33 ans en arrière, le cœur paraît avoir été atteint. En effet à trois reprises, séparées par d'assez longues périodes d'acalmie, et notamment il y a 3 ans il avait été pris d'asthysolie avec œdème des jambes, gêne respiratoire, etc.

A son entrée il souffrait depuis un mois d'accidents du même ordre. Nous constatons un œdème des membres inférieurs remontant jusqu'à l'abdomen et même à la partie déclive du thorax; ascite assez abondante. Le pouls est petit, inégal, irrégulier. Les artères accessibles à la palpation sont manifestement athéromateuses. Pas de pouls veineux.

Le cœur est un peu hypertrophié, sa pointe bat dans le 5<sup>e</sup> espace intercostal, à 2 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire. Les battements en sont irréguliers, les bruits faibles à l'auscultation. On note un souffle systolique à la pointe ne se propageant pas du côté de la base, mais bien dans l'aisselle et d'autre part vers la ligne médiane. Pas de roulement présystolique. On conclut à une insuffisance des deux orifices auriculo-ventriculaires.

Du côté des poumons, signes manifestes d'œdème pulmonaire; submatité et respiration très obscure aux bases avec

(1) Je pourrai y adjoindre un quatrième cas que j'ai recueilli ces jours derniers.



râles sous-crépitaux fins très abondants, sans souffle ni égophonie. Foie volumineux. Pas d'albuminurie.

Les jours suivants la dyspnée, les irrégularités du pouls. augmentèrent encore et le malade succomba 3 semaines plus tard, après avoir présenté des signes d'épanchement thoracique double, et de stase de la circulation cérébrale : agitation, délire, hallucinations, etc.

L'autopsie, pratiquée 40 heures après la mort, permet de constater les faits suivants : Dans la cavité pleurale, dans la plèvre et dans le péricarde, épanchement assez abondant de liquide séreux, citrin, sans flocons fibrineux. Poumons oedématisés, renfermant quelques petits tubercules caséux disséminés.

Cœur globuleux ; la pointe est formée par les deux ventricules ; le ventricule gauche est pourtant hypertrophié bien plus que le droit ; les deux oreillettes sont à la fois dilatées et hypertrophiées.

L'aorte est dilatée dans toute sa portion ascendante ; on ne trouve toutefois d'athérome qu'à l'origine de la coronaire droite et des troncs artériels qui partent de la crosse. Les valvules aortiques sont souples et suffisantes. L'orifice mitral n'est pas notablement rétréci ; on note cependant une rétraction manifeste des deux valves du côté de l'angle antérieur où se trouve un tubercule fibreux d'endocardite chronique. Quoique les valvules soient assez souples et peu épaissies il résulte de cette rétraction une insuffisance dont on peut se rendre compte par l'épreuve de l'eau. Pas de traces d'endocardite récente. Les cordages tendineux sont rétractés, les piliers sont sclérosés à leur pointe. *Sur la face auriculaire de la grande valve de la mitrale se voit un réseau abondant de vaisseaux anastomosés, dont les ramifications s'étendent jusque tout près du bord libre.* Ces vaisseaux sont pour la plupart gorgés de sang, et s'accusent soit par leur couleur soit par un relief assez marqué (fig. 1). Trois troncs principaux émergent de la région où s'arrêtent les éléments musculaires et sont réunis par des branches de moindre calibre. Le réseau capillaire n'est pas appréciable à l'œil nu. Pas de vaisseaux venant des cordages tendineux.

L'orifice tricuspide est manifestement dilaté : il admet l'introduction de quatre doigts et une fois ouvert on constate qu'il mesure le chiffre énorme de 18 centimètres de circonférence. A l'épreuve de l'eau, la valvule est largement insuffisante.

Quant aux autres organes, mentionnons seulement pour mémoire les lésions qui ont été observées : Foie gros, congestionné et en même temps sclérosé. Reins petits, bosselés,

sclérosés avec plusieurs kystes. Rate volumineuse et dure. Aorte descendante : plusieurs plaques d'athérome. Encéphale :

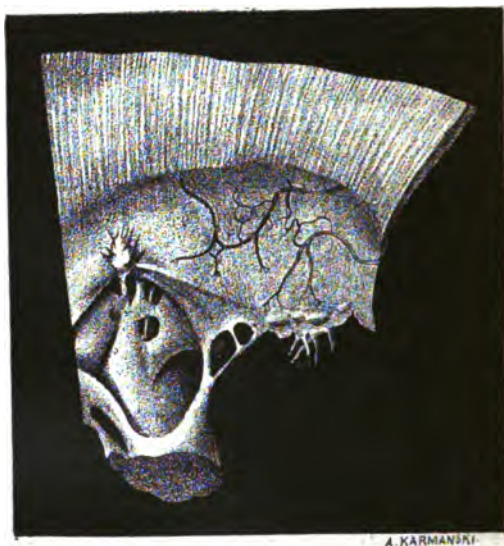


FIG. 1. — Vaisseaux de nouvelle formation sur la face auriculaire de la grande valve de la mitrale ; injection naturelle. (Dessin de M. Karmaniski d'après un croquis de l'auteur.)

quelques plaques d'athérome sur le tronc basilaire et dans les sylviennes. Peu de liquide céphalo-rachidien. Substance cérébrale ferme. Méninges normales.

OBS. II. — *Rétrécissement aortique et insuffisance mitrale.*  
— *Vascularisation de la mitrale.* — *Phthisie aiguë.*

Homme de 58 ans, cachectique, qui ne donne sur ses antécédents que des renseignements très incomplets, souvent contradictoires. Pâleur cireuse, dyspnée médiocre, somnolence habituelle. Urines rares, souvent évacuées involontairement, colorées, troubles, albumineuses. Tousse peu ou pas, quelques crachats sans caractère. Pas de fièvre. A l'auscultation du cœur on perçoit un souffle systolique, également fort à la pointe et à la base, mais avec un timbre un peu différent, ce qui fait penser à une lésion double, aortique et

mitrale. Un peu d'œdème des membres inférieurs. Les artères ne semblent pas athéromateuses. Jamais le malade ne s'est plaint du ventre.

Cet homme mourut, après avoir séjourné environ trois semaines dans le service, avec les signes d'une cachexie croissante, sans fièvre appréciable. Un peu d'ictère les deux derniers jours.

A l'autopsie on trouva, non sans surprise, des granulations tuberculeuses remplissant tout le poumon et surtout abondantes sur les plèvres ; la cavité pleurale ne renfermait pourtant que fort peu de liquide. Aux sommets des deux poumons existaient en outre quelques tubercules crétacés dans un tissu cicatriciel.

Tout le péritoine est recouvert de granulations miliaires confluentes au point de produire par places l'aspect de « tartine de beurre ». Très peu de liquide ascitique. Foie volumineux, congestionné, renfermant quelques tubercules miliaires. Rate grosse, ferme, sans tubercules. Reins d'aspect normal.

L'aorte dans sa portion thoracique et dans sa portion abdominale est saine, sauf une plaque d'athérome au niveau de la concavité de la crosse. Attenant au testicule gauche est un kyste de l'épididyme, de la grosseur d'une pomme, contenant un liquide de couleur acajou, plein de paillettes de cholestérine.

Le péricarde contient environ 300 gr. de liquide clair. Le cœur a ses dimensions normales, la pointe est formée par le ventricule gauche. Les artères coronaires sont dilatées et flexueuses mais non athéromateuses. Le myocarde est remarquablement mou et flasque.

Les valvules aortiques sont suffisantes, ou peu s'en faut ; mais l'orifice est le siège d'un rétrécissement énorme. On peut à peine engager la pulpe de l'index entre les valvules sigmoïdes. Ce rétrécissement est dû à la soudure de deux de ces valvules qui sont presque complètement ossifiées ; il existe entre elles un mamelon crétacé, friable, du volume d'une petite noisette, à surface irrégulière, qui fait saillie dans une cavité semi-lunaire résultant de l'accolement des deux valvules voisines. De ce renflement osseux part, comme de la tête d'un clou, un prolongement conique, de même consistance, qui descend dans le myocarde, s'incurve et occupe la région où viennent se réunir la cloison interventriculaire, la paroi postérieure du ventricule gauche et le bord postérieur de la grande valve mitrale. La troisième valve semi-lunaire aortique est notablement infiltrée de plaques d'athérome. Les orifices des artères coronaires sont libres.

L'orifice mitral n'est pas rétréci; la valvule elle-même est souple et presque saine. Vers le bord adhérent de la grande valve seulement on remarque une plaque d'athérome, appréciable surtout sur sa face aortique. Cette plaque de consistance cartilagineuse, et l'ossification du bord postérieur de cette valvule peuvent l'avoir gênée dans ses mouvements d'occlusion, et expliquer ainsi les signes d'insuffisance mitrale constatés pendant la vie.

*Sur la face auriculaire de la grande valve de la mitrale on voit très nettement un lacis de vaisseaux qui paraissent s'arrêter à 1/2 centimètre du bord libre au voisinage de quelques petites élevures qui se trouvent en ce point. Il ne semble y avoir qu'un seul tronc d'origine apparent déjà dans la région supérieure charnue de la valvule; la portion purement*

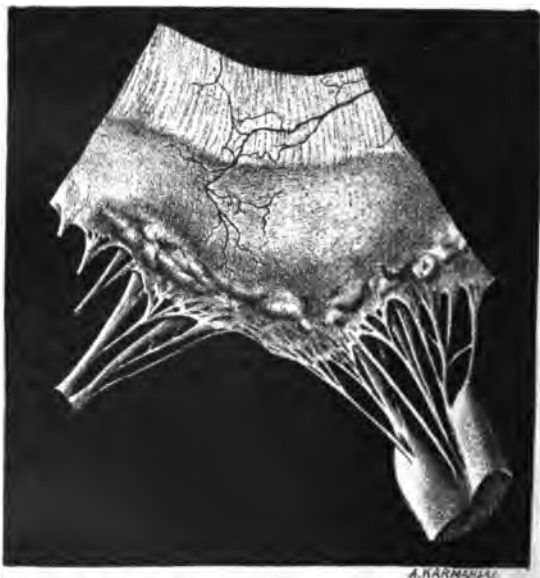


FIG. 2. — Vascularisation de la mitrale. (D'après nature. Les verrucosités voisines du bord libre ont été un peu exagérées sur le dessin.)

membraneuse a une étendue relativement moins grande que normalement. Ces vaisseaux sont vides de sang et font pourtant une saillie appréciable sous le feuillet auriculaire de l'endocarde. On ne peut pas suivre les ramifications vascu-

laïres jusqu'à un véritable réseau capillaire. Dans son ensemble la valvule n'est pas épaissie ni déformée (fig. 2).

Les orifices du cœur gauche ne présentent pas de lésions, et notamment pas de vascularisation des valvules.

L'examen histologique des valvules sigmoïdes pulmonaires, sur des coupes après décalcification par l'acide picrique, n'y décèle pas la présence de vaisseaux.

Sur des coupes de la valvule mitrale, que j'ai faites récemment, j'ai reconnu la présence des vaisseaux, mais l'état défectueux de conservation de la pièce ne me permet pas de donner de détails sur la constitution de leurs parois.

OBS. III. — *Rétrécissement mitral ancien. — Endocardite aiguë. — Vascularisation de la mitrale. — Infarctus pulmonaires et rénaux.*

Femme de 48 ans, ayant succombé peu après son entrée à l'hôpital. Les renseignements cliniques sont absolument défaut. Corpulence énorme due à une obésité considérable et à l'anasarque généralisé.

Cœur très gros; hypertrophie avec dilatation portant surtout sur le ventricule gauche et, à un plus haut degré encore, sur l'oreillette gauche. Myocarde très épais mais d'aspect normal sauf un peu de sclérose des piliers de la mitrale.

Dans l'oreillette gauche, sous des caillots fibrineux stratifiés agoniques, on découvre de nombreuses plaques d'endocardite récente. Leur surface est chagrinée, ou vilieuse et couverte de végétations auxquelles adhère intimement un revêtement de fibrine. En un point la fibrine recouvrant un de ces foyers est ramollie au centre, ce qui donne à la lésion l'aspect d'une pustule prête à s'ouvrir.

L'orifice mitral est le siège d'un rétrécissement très serré dû à l'épaississement scléreux du bord libre des deux valves, qui sont en outre fortement rétractées vers les angles; on peut tout au plus introduire la pulpe de l'index entre leurs bords libres; mais l'anneau fibreux n'est pas rétréci. On a en un mot sous les yeux la disposition en entonnoir qui est si fréquente.

Sur la grande valve de la mitrale, vue par sa face auriculaire, on remarque de nombreux vaisseaux gorgés de sang. Deux troncs principaux, et d'autres plus petits, émergent au niveau où s'arrête le tissu musculaire et descendent par un trajet sinueux jusqu'aux nodosités fibreuses qui avoisinent le bord libre. Chemin faisant ces troncs se ramifient d'une façon irrégulière et s'anastomosent entre eux par des branches

secondaires. Les renflements durs et scléreux qui bordent la valvule portent une série de petites végétations fibrineuses, extrêmement friables, et qui avaient déjà presque entièrement disparu au moment où a été exécuté le dessin (fig. 3).

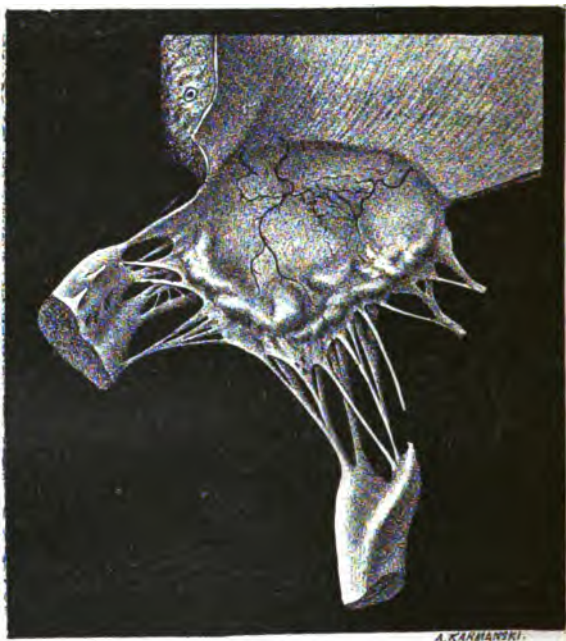


FIG. 3. — Valvule mitrale atteinte d'endocardite ancienne et récente, où l'on voit de nombreux vaisseaux anastomosés s'étendant jusqu'au voisinage du bord libre. (D'après nature.)

Pas de lésions de l'endocarde ventriculaire. Sur les valvules semi-lunaires aortiques on retrouve, à quelques millimètres du bord libre, une guirlande de petites végétations rosées, friables, traces d'une endocardite aiguë. Mais ces valvules ne sont ni épaissies, ni indurées et l'examen le plus attentif n'y révèle aucune vascularisation.

Les cavités du cœur droit sont dilatées; pas d'altération des valvules tricuspides et sigmoïdes pulmonaires. On découvre dans l'auricule de l'oreillette droite un foyer d'endocardite auquel adhère intimement un caillot fibrineux gros comme une demi-noix, ramolli au centre. Au point correspondant le péricarde offre une surface dépolie, chagrinée.

L'aorte est normale sauf quelques plaques graisseuses de l'endartère.

Résumons en quelques mots les lésions constatées dans les autres organes : Dans les poumons : infarctus récents en grand nombre, quelques-uns énormes, occupant par exemple un lobe inférieur presque tout entier ; la coupe en est noire, sèche, granuleuse. Les branches correspondantes de l'artère pulmonaire renferment un caillot adhérent. Nombreux infarctus récents et anciens dans les reins également. Foie muscade. Intestins surchargés de graisse. Rien à noter dans les autres organes.

Ce que je tiens à relever dans ces observations c'est que dans toutes les trois, il s'agit d'une endocardite valvulaire ancienne, avec récurrence récente dans le dernier cas seulement ; que j'ai pu, sans aucune préparation, découvrir de la façon la plus évidente et dessiner des vaisseaux arborisés rampant sur la face auriculaire de la grande valve mitrale ; les voir s'anastomoser et atteindre par leurs ramifications les épaississements fibreux voisins du bord libre qui sont les reliquats de l'inflammation passée.

Comme on a pu le voir dans le court aperçu historique que j'ai donné de la question, je ne suis pas le seul à avoir fait cette constatation, et il me suffira de rappeler les cas observés par M. Ball et figurés dans sa thèse. Lui-même n'a pas eu besoin de remplir les vaisseaux par une injection artificielle pour les faire représenter.

Rien n'est donc plus certain que ce fait que l'on peut trouver, à l'état pathologique, des vaisseaux apparents à l'œil nu dans toute l'étendue des valvules sigmoïdes aortiques (Ball) et de la valvule mitrale.

Il nous reste maintenant à examiner s'il s'agit là d'une néoformation vasculaire constante, dans certaines formes d'inflammation tout au moins ; car il se pourrait fort bien que des vaisseaux non appréciables à l'état de vacuité existassent cependant.

Je peux citer ici un cas que je viens d'observer tout récemment et qui paraît plaider dans le sens de cette hypothèse.

Obs. IV.—*Septicémie puerpérale. — Endocardite subaiguë. — Vascularisation de la mitrale.*

Les renseignements cliniques m'ont été fournis par M. Bouisson, interne de M. Besnier.

Femme de 21 ans, primipare, accouchée le 30 octobre 1887 d'un enfant à terme chez une sage-femme, est prise le 3 no-

vembre suivant d'un frisson intense et entre le lendemain à l'hôpital Saint-Louis. Elle n'aurait eu aucune maladie antérieure (?).

A son entrée on constate l'état suivant : fièvre intense, 40°, pouls petit, filiforme à 130, ballonnement; pas de vomissements pendant son séjour à l'hôpital, mais la malade a vomi en ville. Lochies peu abondantes sans mauvaise odeur marquée. Douleurs articulaires surtout accentuées aux poignets et aux coudes. Oppression considérable qui ne s'explique par aucun signe à l'auscultation et à la percussion. Au cœur on ne constate qu'un souffle très léger au premier temps et à la pointe. Pas de frémissement cataire. On pense à un souffle fébrile. Mort le 8 novembre.

*Autopsie* partielle, 19 heures après la mort, complétée le lendemain. Utérus volumineux mais revenu sur lui-même dans les proportions habituelles. Pas de pus à la coupe, pas de péritonite; peu de sérosité dans la cavité abdominale. Rate, reins, foie de volume normal mais de consistance très molle comme dans les états infectieux. Poumons, pas d'infarctus. Le sang et la sérosité abdominale ont été recueillis par M. Vidal pour des expériences de culture. Les articulations ouvertes ne contiennent ni pus, ni sérosité épanchée.

Le cœur est comme les autres viscères très mou, de couleur brunâtre et très cadavérisé. Renonçant à en tenter l'injection, qui réussit toujours très mal dans ces conditions, nous l'ouvrons de suite. Endocarde brun rouge par imbibition; pas de lésions des orifices du cœur droit ni de l'orifice aortique.

La valve aortique de la valvule mitrale présente sur sa face auriculaire au voisinage du bord libre, une série de verrucosités saillantes, molles, demi-transparentes et de même coloration que le fond. La hauteur totale, de l'anneau fibreux au bord libre, est de 26 millim., sur lesquels les 5 millim. supérieurs sont charnus. Sur la portion membraneuse de cette valvule, malgré la plus grande attention, nous n'apercevons pas trace de vaisseaux ni à la lumière oblique ni par transparence. Dans le but d'en faire des coupes et d'y rechercher les bactéries nous plaçons la valvule tendue dans de l'alcool fort. Quelle ne fut pas notre surprise de découvrir le lendemain sur la surface auriculaire des vaisseaux ramifiés des plus évidents. L'alcool avait fait disparaître l'œdème cadavérique et les vaisseaux faisaient maintenant une saillie appréciable sous le feuillet endocardique. Ces vaisseaux, dont je présente ici un dessin aussi fidèle que possible, affectent la disposition suivante : au



niveau de la limite inférieure de la région charnue apparaissent trois branches d'origine de calibre inégal. La plus considérable est voisine du bord antérieur de la valvule. Elles descendent en serpentant, et en envoyant de nombreux rameaux collatéraux, jusqu'au bord supérieur des verrucosités où on les perd de vue.

Sur des coupes verticales, passant un peu en avant de la région moyenne de la valvule, on voit au microscope que quelques petits faisceaux musculaires très rares dépassent le bord apparent de la région charnue de 2 millim. environ. Dans toute la région musculaire les vaisseaux ont des parois normales et se distinguent en artérioles, veinules et capillaires.

Au-dessous, dans la portion purement fibro-élastique, on trouve, à mi-hauteur de la valvule environ, la coupe des vaisseaux que l'on voyait à l'œil nu. Ils sont situés dans l'épaisseur de la couche élastique de la face auriculaire, et si près de la surface qu'ils s'y dessinent en demi-relief. Plus bas encore, dans le voisinage des végétations, existent de nombreuses ramifications vasculaires dont plusieurs d'un calibre encore considérable. A ce niveau elles sont plus profondément situées et ne font plus saillie à la surface, mais appartiennent encore manifestement à l'endocarde de la face auriculaire. Enfin dans les verrucosités elles-mêmes, et surtout au niveau de leur base d'implantation, sont des capillaires abondants, ramifiés, et dirigés en différents sens.

Tous ces vaisseaux de la portion membraneuse de la valvule, quel que soit leur volume, sont remarquables en ce que leurs tuniques ne sont pas nettement différenciées comme dans les vaisseaux adultes. L'élément élastique ne prend qu'une faible part à la constitution de leurs parois. Ces parois, assez épaisses, apparaissent sur les coupes fines, comme formées de cellules fusiformes qui se teignent fortement par le carmin. Enfin la lumière des vaisseaux est très réduite, ne contient pas de sang : elle est même effacée sur la plupart d'entre eux qui ressemblent par conséquent à des cordons pleins formés de cellules fusiformes. Il eut été intéressant de voir si une injection aurait pu pénétrer dans ces canaux ainsi revenus sur eux-mêmes.

Quant au tissu de la valvule elle-même on ne constate actuellement de signes d'inflammation que dans son tiers inférieur environ. Le tissu fibro-élastique du feuillet endocardique interne est épaissi dans cette région, infiltré d'éléments ronds et fusiformes. L'accumulation des cellules embryonnaires est surtout marqué à la surface des verrucosités. Mais celles-ci sont

loin d'être entièrement constituées par ces éléments. Elles sont au contraire en majeure partie formées de ce tissu mucoïde spécial que l'on trouve habituellement dans les productions de cet ordre développées suivant le mode subaigu. Les cellules rondes sont même relativement rares à leur base où nous avons vu des capillaires en abondance. Enfin les végétations ne sont pas recouvertes d'un capuchon adhérent de fibrine.

J'ajouterai que j'ai recherché, par les méthodes usuelles, la présence de bactéries dans les verrucosités et dans les vaisseaux. Je n'ai vu que de gros bacilles disséminés que je crois en rapport avec la putréfaction.

L'interprétation de ce cas ne laisse pas que d'offrir quelques difficultés. On ne trouve pas ici les lésions d'une endocardite infectieuse aiguë paraissant développée au cours de la septicémie puerpérale qui a causé la mort. D'autre part les vaisseaux de la portion membraneuse de la valvule n'étaient manifestement pas préformés, de par les caractères de leurs parois, et de par leur distribution. Ils sont donc néoformés et en rapport avec une inflammation actuellement subaiguë, mais qui peut avoir été plus intense à un certain moment. On ne saurait dire s'ils eussent persisté dans le cas de survie de la malade, où si leur obstruction que j'ai constatée n'est pas un stade de leur évolution qui eut conduit à leur disparition progressive.

Retenons de cet exemple que la présence de vaisseaux peut rester latente à l'autopsie; pourtant elle n'est certainement pas constante.

Depuis, que j'ai observé pour la première fois la vascularisation des valvules pathologiques, c'est-à-dire il y a trois ans, et même avant déjà, mon attention a été attirée sur ce point. J'ai eu entre les mains un nombre assez considérable de cœurs où l'on trouvait des traces d'endocardite valvulaire ancienne ou récente et jamais je n'y ai vu de vascularisation des valvules. Je ne me suis pas contenté de l'examen à l'œil nu; j'ai pratiqué, dans une série de cas l'examen histologique des valvules malades sans réussir davantage dans mes recherches, et cela tant pour les valvules aortiques que pour les valvules mitrales.

Je n'insiste pas sur ces cas négatifs et veux seulement en citer un qui a peut-être un intérêt spécial. Grâce à l'obligeance de M. Fr. Franck, directeur du laboratoire de physiologie du Collège de France, j'ai pu examiner le cœur d'un chien auquel on avait pratiqué une insuffisance aortique expérimentale. L'opération remontait à plus de deux ans; les lam-

beaux de la valvule sigmoïde déchirée étaient très épais, durs, fibreux, ratatinés sous forme de gros bourgeons. Sur les coupes j'ai trouvé ce tissu fibreux dense qui se produit dans les endocardites valvulaires chroniques, mais aucun indice de vascularisation.

J'ai cité précédemment toutes les données que j'ai pu recueillir dans les auteurs sur le point qui m'occupe. Dans tout ce qui a été publié, même dans le travail de Langer, on ne trouve pas les éléments d'une statistique permettant de déterminer quelle est la proportion des cas pathologiques où l'on trouve une vascularisation anormale, et bien moins encore en quoi se distinguent les cas où on la rencontre. Cette vascularisation peut être partielle, témoin un fait cité par Koester et plusieurs cas observés par Langer. Peut-être n'a-t-elle qu'une durée limitée et dans certains cas au moins est-elle destinée à disparaître par l'effet de l'évolution même des lésions (H. Martin, *l. c.* et mon obs. IV).

Si l'on raisonne par analogie, il paraît probable que pour qu'une inflammation des valvules s'accompagne de néoformation vasculaire il faut qu'elle ait une certaine durée, qu'elle soit intense et porte sur les tissus profonds en même temps que sur les superficiels. Telle a été l'impression de Langer et je suis porté à me ranger à sa manière de voir, malgré les cas de vascularisation dans l'endocardite aiguë verruqueuse cités par Rindfleisch, H. Martin, et même dans l'endocardite végétante ulcéreuse tels que ceux de Förster, et de Wyssokowitsch; en effet dans tous ces cas les auteurs n'ont pas affirmé que l'inflammation aiguë fut primitive et ne reposât pas sur terrain d'endocardite ancienne.

Cependant il faut bien remarquer qu'une inflammation suffisante pour faire apparaître des vaisseaux qui persisteront dans la suite, peut ne pas entraîner une déformation définitive très apparente de la valvule, à peine quelques épaississements fibreux ou même muqueux près du bord adhérent ou surtout près du bord libre. Tel est le cas dans mon observation II et surtout dans mon observation IV, et malgré cela la vascularisation y est bien marquée et très étendue.

Je dis que c'est là une remarque importante car c'est elle seule qui nous permet d'expliquer l'erreur de Luschka, erreur d'interprétation, non de fait. Nul plus que lui n'a eu de peine à obtenir des injections satisfaisantes du cœur; il insiste sur la difficulté de ces injections et y revient dans chacune de ces publications; il dit qu'il faut s'armer de patience et ne pas se laisser rebuter par de nombreux succès.

Il ne paraît pas avoir obtenu, pendant les 7 ans qu'ont duré ses recherches, un bien grand nombre de pièces démontrant la vascularité des valvules. N'est-il pas probable qu'il n'a réussi dans quelques cas que parce qu'il est tombé sur des cas pathologiques ? Quand l'injection ne pénétrait pas dans les valvules il la déclarait a priori incomplète. Sans doute ses planches représentent des vaisseaux se distribuant à des valvules en apparence tout à fait saines ; mais si l'on s'y reporte on voit que ses dessins ont quelque chose de schématique, comme si les valvules étaient dessinées d'avance et qu'on y eût reporté les vaisseaux que l'on trouvait sur les pièces injectées. Quoi qu'il en soit c'est là l'explication qui me paraît la plus logique des contradictions qui existent entre les travaux de cet anatomiste et ceux des auteurs plus récents.

Il y en aurait une autre : c'est l'anomalie. Il se pourrait que chez certains sujets, en l'absence de toute lésion pathologique, il y ait des vaisseaux dans les valvules auriculo-ventriculaires jusqu'au voisinage du bord libre ; ce serait là un arrêt de développement, puisque selon Bernays cette disposition existerait à un certain stade du développement embryonnaire. On ne peut repousser absolument cette hypothèse, et j'ai fait remarquer que Langer a une tendance à l'admettre. Pour moi je n'ai rien vu qui plaide en sa faveur et suis porté à la rejeter jusqu'à preuve du contraire. Il y a même deux arguments qu'on peut faire valoir contre elle : 1<sup>o</sup> s'il s'agissait d'une anomalie pourquoi toutes les figures de Luschka se rapporteraient-elles au cœur gauche où l'endocardite est infiniment plus fréquente, et pour lequel les anomalies ne sauraient avoir aucune préférence ? Pourquoi aucun auteur n'a-t-il vu de vaisseaux dans les valvules du cœur droit ni à l'état normal ni à l'état pathologique ?

2<sup>o</sup> Dans la plupart des cas où l'on a fait l'examen histologique des vaisseaux des valvules on a constaté, comme dans mon observation IV, un état spécial de leurs parois, inflammatoire ou régressif. Pourquoi n'en aurait-on jamais trouvé de normalement constitués ?

*Hématomes des valvules.* — Il est un autre ordre de lésions des valvules du cœur pour la pathogénie desquelles la question de la vascularité de ces valvules a une importance capitale. Ce sont les hématomes, ou épanchements de sang dans le tissu valvulaire, petite lésion, mais fréquente entre toutes chez le nouveau-né.

J'ai été frappé, en pratiquant des coupes sur les valvules d'enfants en bas âge, de ne jamais trouver de vaisseaux dans

le voisinage des hématomes. Quelle pouvait donc être la provenance du sang épanché?

C'est encore à Luschka que nous devons sinon la découverte, au moins le premier travail d'ensemble sur cette lésion. Dans un article des Archives de Virchow, en 1857, il réunit les cas connus, bien rares, d'hématome des valvules chez l'adulte, et décrit avec soin les caractères, le siège, la structure et la fréquence de cette lésion chez l'enfant en bas âge. On la rencontrerait selon lui dans la moitié des cas pris au hasard.

Il distingue avec raison ces petites tumeurs à contenu sanguin, des nodules d'Albinus teintés par l'imbibition. L'explication de ces extravasations sanguines n'offre pour lui aucune difficulté puisqu'il croit vasculaires dans toute leur étendue les valvules auriculo-ventriculaires et sigmoïdes; ces vaisseaux sont compris dans un tissu muqueux sans résistance et soumis incessamment aux tiraillements les plus violents.

En France, le professeur Parrot, sans connaître le travail de Luschka, retrouva les hématomes et les décrit à nouveau (Arch. de physiologie, 1874). Il admet pour leur genèse la même explication que l'auteur précédent. Les hématomes, par la résorption du sang, se transformeraient en nodules fibreux, que Parrot appelle hémato-nodules. Il semble avoir fait ici une confusion avec les nodules d'Albinus déjà cités. Comptant ensemble les hématomes et les hémato-nodules il en trouve chez les 7/8<sup>e</sup> des enfants du premier âge.

Les lésions qu'avant lui, Bouchut et Labadie-Lagrave avaient décrites sous le nom d'endocardite secondaire diphthéritique, n'étaient probablement que des hématomes et des nodules colorés par l'imbibition.

Le compendium récent de Orth (1884) mentionne les hémorrhagies intra-valvulaires des nouveau-nés. Je le cite parce que son auteur ne croit pas à l'existence de vaisseaux dans les valvules chez l'adulte; il ne se prononce pas pour le nouveau-né.

Dans la première partie de ce travail, j'ai exposé les résultats auxquels m'avaient conduit mes injections, en nombre assez restreint, il est vrai, de cœurs de nouveau-nés. Il m'a paru et j'ai dit que chez l'enfant nouveau-né la plus grande partie de la hauteur des valvules auriculo-ventriculaires est dépourvue de vaisseaux et notamment la partie voisine du bord libre où siègent de préférence les hématomes valvulaires. Plusieurs des valvules que j'ai examinées renfermaient

un ou plusieurs hématomas ; jamais dans leur voisinage immédiat je n'ai vu de réseau capillaire injecté. Mais dans quelques cas les vaisseaux injectés s'avançaient vers l'hématome, formant à ce niveau comme une sorte de promontoire. Ils étaient dans ce cas toujours accompagnés de faisceaux musculaires ainsi que je l'ai dit en son lieu.

Les faits ci-dessus conduisent à une hypothèse : la formation des hématomas serait en rapport avec le retrait des vaisseaux qui existaient chez le fœtus dans toute la hauteur des valvules. Peut être, dans le processus régressif, les vaisseaux efférents sont ils parfois les premiers atteints, les vaisseaux afférents continuant à donner du sang qui serait ainsi épanché dans le tissu de la valvule. C'est là, comme je viens de le dire, une hypothèse qui a besoin d'être appuyée par des recherches que je me propose de continuer.

#### CONCLUSIONS

*Chez l'homme à l'état normal :* 1° Les valvules sigmoïdes des orifices aortique et pulmonaire ne renferment jamais de vaisseaux ;

2° Il n'existe jamais de vaisseaux dans la portion fibro-élastique des valvules auriculo-ventriculaires ;

3° Les valves de la tricuspide et la valvule mitrale gauche sont, dans la règle, tout entières fibro-élastiques ; la valve aortique de la mitrale présente seule à sa partie supérieure une région charnue, vasculaire, qui n'excède pas habituellement le 1/6° de la hauteur totale de cette valve ;

4° Chez le nouveau-né on voit des faisceaux musculaires pénétrer plus ou moins avant dans toutes les valvules auriculo-ventriculaires ; ils sont accompagnés de vaisseaux ; ces muscles et vaisseaux n'atteignent pas le 1/3 inférieur de la valvule.

*A l'état pathologique :* 1° On peut trouver des vaisseaux dans toute l'étendue des valvules sigmoïdes aortiques et mitrale ;

2° Ces vaisseaux paraissent résulter d'une néoformation sous l'influence de l'inflammation ;

3° Les conditions qui favorisent le développement de cette vascularisation pathologique, et les conséquences qu'elle

peut avoir sont insuffisamment connues et méritent d'attirer l'attention des pathologistes.

*Corollaire.* — Les auteurs qui ont vu et qui ont réussi à injecter un réseau vasculaire dans les valvules sigmoïdes aortiques et dans la mitrale de l'homme ont eu vraisemblablement affaire à des cas pathologiques.

*Conclusion provisoire.* — Les hématomes des valvules, si fréquents chez les nouveau-nés, ne sont pas en relation avec des vaisseaux existant encore au moment de la naissance; leur formation paraît être en rapport avec le processus de régression des vaisseaux qui existent dans les valvules à la période fœtale.

M. CORNIL croit se rappeler que, sur les pièces de MM. Charcot et Ball, les vaisseaux se voyaient à l'œil nu : mais on ne les avait pas injectés. Sur les pièces de M. Darier, il en est de même; on les voit à l'œil nu; mais ils n'ont pu être injectés à cause de l'ancienneté de la pièce. Il y a donc là une lacune qu'il faudra combler. Il y a une quinzaine d'années, on supposait que les vaisseaux pénétraient dans les valvules jusqu'à une certaine zone : on pensait que les verrucosités de l'endocardite ne se développaient que jusqu'à ce niveau. C'était une erreur, ainsi qu'on l'a reconnu depuis lors.

**Pleurésies chroniques avec épaississement considérable de la plèvre (pleurésies hypertrophiques) produisant des troubles circulatoires secondaires qui peuvent amener la mort.** LOUIS GUINON, interne des hôpitaux.

*OBS. I. — Pleurésie chronique droite hypertrophique. Troubles circulatoires secondaires (anasarque, cyanose, albuminurie), échec complet de la digitale et ses succédanés. Mort.*

Gom., voyageur de commerce, 89 ans, entre en février 1897, service de M. Bucquoy.

24 février. Depuis plusieurs années, Gom. est facilement oppressé. A la fin de l'année dernière, après des revers de fortune, il s'affaiblit, et la toux qu'il présentait depuis quelques mois augmente; il éprouve même un peu de fièvre. Enfin depuis trois semaines seulement a apparu l'œdème des membres inférieurs et des bourses.

Le malade, très amaigri, présente tout l'aspect d'un cardia-

que asystolique; face congestionnée, cyanosée, sillonnée de veines énormément dilatées; battements intenses des veines jugulaires; pouls veineux. Le pouls est petit, irrégulier et égal.

Les veines des membres supérieurs sont gorgées de sang.

Œdème des membres inférieurs, des bourses et des parois abdominales. Pas d'ascite appréciable.

La dyspnée intense du malade s'exaspère la nuit; la toux très fréquente et pénible, amène l'expectoration d'un liquide jaune clair abondant avec quelques crachats purulents. D'ailleurs, aucun point de côté.

Le cœur n'est pas hypertrophié; malgré l'arythmie et les bruits pulmonaires et pleuraux qui couvrent ses battements, on saisit un dédoublement inconstant du deuxième bruit à la pointe; pas de souffle.

L'examen du thorax ne dénote pas de déformation appréciable; mais une diminution générale de la sonorité, devenant véritable matité au sommet gauche, en avant. Aux deux bases, l'observation ne mentionne que de la submatité.

On perçoit un murmure respiratoire très affaibli, en avant sous les deux clavicules avec quelques râles sous-crépitaux; en arrière, gros râles sous-crépitaux dans les deux fosses sus-épineuses; râles fins aux bases; souffle léger à la base droite.

Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt; on croit sentir quelques battements hépatiques.

L'appétit est conservé; pas de vomissements, diarrhée provoquée par le lait.

Urines foncées; albumine en quantité notable. Pas de fièvre,

Le *traitement* consiste en eau-do-vie allemande, 15 gr. Macération de digitale, 0,40 centigr.

Le 25. Le lendemain de ce traitement, le pouls est un peu plus fort: mais la cyanose augmente.

Le 28. Malgré la continuation de la digitale, l'anasarque, la cyanose et la toux persistent au même degré; les quintes empêchent même complètement le sommeil; le pouls reste filant, le cœur irrégulier, avec dédoublement du second bruit. Dans les poumons, on entend autant de râles et le même souffle doux à la base droite.

En présence de la prédominance des râles aux sommets, M. Bucquoy porte le diagnostic de troubles cardiaques secondaires à une lésion pulmonaire bilatérale, ancienne, probablement tuberculeuse.

2 mars. La digitale prolongée bien au delà des limites ordinaires, ne produit aucun effet, l'anasarque augmente, la quantité d'urine, qu'on ne peut évaluer exactement, reste très inférieure et normale. Il paraît y avoir un peu d'ascite.



Cependant le cœur est régulier et ne donne aucun bruit anormal. La température prise tous les jours est absolument normale.

*Traitement.* — Ponctions capillaires sur les membres pour évacuer la sérosité, caféine. 0,50 centigr. par jour.

Le 3. A la suite des piqûres que nous avons pratiquées, l'anasarque a diminué progressivement.

Aucune modification du cœur et des poumons.

*Traitement.* — On a cessé la caféine; pilules de digitale, scille et scammonée.

Le 9. L'œdème se reproduit depuis que les piqûres se sont refermées.

Le 15. Aggravation de la toux, de l'oppression, de l'anasarque.

Le 20. Comme les diurétiques précédents, le vin de Trouseau échoue complètement. On remarque que les bruits pulmonaires du côté droit sont de plus en plus obscurs.

Le cœur est irrégulier, mais sans aucun bruit anormal.

Le 28. L'affaiblissement augmente avec l'anasarque; l'insomnie est absolue, aucune modification importante ne survient dans les manifestations cardiaques ou pulmonaires, et le malade succombe, comme il nous avait paru dès le début, à la façon d'un cardiaque asystolique.

*Autopsie.* — *Plèvre droite.* Dans sa partie supérieure elle renferme un épanchement séreux, homogène (1 litre au plus), mais sa partie inférieure, le cul-de-sac costo-diaphragmatique et la gouttière costo-vertébrale sur une hauteur de 15 centim. sont comblés par une masse fibreuse qui a pris la place du poumon sur une grande étendue. Cette production dont le volume total peut être égal à celui des deux poings, et dont l'épaisseur atteint par places 6 centim., est extrêmement dure et réunit en une seule masse la plèvre, le diaphragme, le poumon, constituant ainsi une sorte de tumeur fibreuse. Elle est homogène, jaune grisâtre, formée de couches stratifiées d'épaisseur inégale, mais toutes à peu près de même consistance; on arrive avec beaucoup de peine à en sculpter quelques fragments, car elle adhère étroitement à tout ce qui l'entoure.

*Poumon droit.* — Il est atelectasié réduit à une masse indurée, ardoisée.

Nous avons cherché à retrouver les rapports de la veine cave inférieure avec la masse pleurale; elle était vraisemblablement comprimée; mais nous ne pouvons l'affirmer.

*Plèvre gauche.* — Beaucoup moins atteinte, elle ne contient qu'un peu de liquide clair, et quelques adhérences disséminées.

*Poumon gauche.* — Congestions et pigmentations anciennes; induration légère au sommet. En aucun point, pas plus qu'à droite, on ne trouve de tubercules.

*Examen histologique de la plèvre droite.* — Le tissu est purement fibreux, presque sans noyaux; très peu vasculaire; dans les points examinés il n'existait pas de tubercules.

*Péricarde.* — Sain.

*Cœur.* — Oreillette droite très dilatée; mais le ventricule droit est presque normal; valvule tricuspide suffisante, un peu épaissie. Ventricule gauche normal; la valvule mitrale n'est ni rétrécie, ni insuffisante, seulement légèrement épaissie.

*Foie.* — 400 gr., mou; n'offre pas l'aspect cardiaque.

Dilatation des capillaires lobulaires au voisinage de la veine sus-hépatique.

*Reins.* — Congestionnés. Peu de liquide dans le péritoine.

**RÉFLEXIONS.** — L'intégrité du cœur montre qu'on avait eu raison de chercher ailleurs l'origine des troubles circulatoires. Il s'agissait bien là d'une vieille pleurésie remontant vraisemblablement à plusieurs années; par la diminution du champ respiratoire, la sclérose pulmonaire qu'elle avait développée, elle a été la véritable cause de l'asystolie qui a tué le malade; elle explique l'inefficacité absolue des différents diurétiques et toniques du cœur; il est légitime d'admettre que la veine cave inférieure était comprimée, cela expliquerait la reproduction extrêmement rapide de l'œdème des parties sous-diaphragmatiques du corps après l'évacuation par les piqûres.

**OBS. II.** — *Syphilis tertiaire. Pleurésie hypertrophique tuberculeuse droite, sans tuberculose pulmonaire. Tuberculose des ganglions bronchiques. Mort par tuberculose miliaire du péritoine et de la plèvre.*

Lach., Jérôme, 49 ans, infirmier, entré en juin 1887 à l'Hôtel-Dieu service de M. Bucquoy.

4 juin. Syphilitique depuis 14 ans, et porteur d'un vaste ulcère de jambe et de gommes de l'épaule gauche, Lach. entre à l'hôpital parce que depuis deux jours, à la suite de quelques frissons, il souffre d'un *point de côté gauche*, localisé dans l'aisselle, au troisième et quatrième espaces, exaspéré par la pression. Crachats muco-purulents. Toux fréquente. On cherche une pleurésie gauche, et cependant la percussion ne donne de matité qu'à la base droite; on ne perçoit dans toute la poitrine que de la rudesse de la respiration, avec quelques râles sous-crépitaux disséminés, sauf à la base droite où le murmure vésiculaire est très faible, mais sans souffle ni égonphonie.

L'examen du cœur fait entendre un souffle systolique de la pointe.

Les radiales et temporales sont dures; le malade est très amaigri.

D'ailleurs pas de fièvre, appétit conservé.

L'urine ne contient ni sucre ni albumine.

Le 8. Le point de côté a disparu; on a perçu un jour, des râles sous-crépitaux en bouffées à gauche; mais à aucun moment il n'y a eu de crachats pneumoniques. La toux continue.

Le traitement consiste en sirop de Gibert et iodure de potassium.

Le 20. Nouveau point de côté gauche. Quoiqu'on ne constate rien d'anormal, on applique un vésicatoire.

Le 23. Comme à l'entrée, on constate à la base droite, de la diminution des vibrations, avec submatité et faiblesse du murmure.

15 juillet. On note que l'état général s'est beaucoup amélioré, que la toux a diminué, enfin que l'ulcère de gauche s'est rétréci considérablement.

Le 21. Le malade était donc dans un état satisfaisant, lorsque le 21 juillet, sans cause connue, sans autre malaise que quelques douleurs sourdes dans l'abdomen le ventre gonfla et resta fortement ballonné, aucun trouble digestif pas même d'augmentation de la constipation ordinaire.

7 août. Le ventre reste gonflé, tympanique, sans liquide.

Le 14. Aujourd'hui pour la première fois, on note des signes d'ascite (élargissement du ventre, matité, dilatation des veines sous cutanées). Aucun trouble digestif, cependant le malade se plaint d'une salivation abondante (nous ajoutons qu'il ne prend pas de mercure depuis longtemps, le sirop de Gibert n'a été continué que peu de jours).

La toux est de plus en plus rare.

L'urine est normale.

Le 17. L'ascite augmente rapidement.

En présence de cet épanchement à marche rapide on pense à une détermination syphilitique sur le foie ou le péritoine. On donne l'iodure de potassium à la dose de 6 grammes et on fait des frictions mercurielles.

20 septembre. Le mois suivant, l'état s'aggrave, l'amaigrissement, la pâleur, sont tels que le malade devient cachectique; *les jambes s'œdématisent. L'ascite est peu mobile*, car la matité persiste dans les flancs quel que soit le décubitus du malade; le foie paraît petit. La percussion du ventre n'est nullement douloureuse.

La toux a reparu pénible, quinteuse, avec des râles par

toute la poitrine; dyspnée pendant les digestions. Diarrhée depuis huit jours.

On cesse le traitement mercuriel.

Le 24. Dans la nuit, oppression intense, expectoration formée de crachats purulents, de couleur brun chocolat.

Le soir, la dyspnée va jusqu'à la suffocation, le faciès est grippé, le pouls petit. Dans la poitrine, râles sous-crépitaunts disséminés, respiration très rude et mêmes signes qu'avant à la base droite.

Le 25. La morphine a amené un peu de calme.

Le 26, le 27 et le 28, la dyspnée s'est calmée, l'expectoration a perdu peu à peu son caractère sanguinolent, la température est depuis 3 jours à 38° avec légère défervescence le matin.

Le 29, le soir, les mêmes accidents reparaissent avec une telle intensité qu'une amélioration semble impossible.

Le 30. Le malade succombe après une nuit d'asphyxie progressive.

**AUTOPSIE.** — *Péritoine.* — Tuberculose miliaire généralisée à toute la séreuse, pariétale et viscérale, plusieurs litres de liquide clair.

*Intestin,* rétréci, effilé, vide dans toute sa portion grêle; extrêmement friable et cédant à la moindre traction; peu d'adhérences, et peu résistantes. La muqueuse ne présente ni ulcération ni granulation.

*Estomac.* — Rien de notable.

*Foie.* — La péritonite est plus marquée qu'ailleurs; adhérences avec le diaphragme; un ou deux tubercules sur la capsule. Tissu mou, uniforme, très rouge; au microscope il offre des nodules tuberculeux près des espaces portes, et des noyaux embryonnaires en petits amas en beaucoup de points. Poids 1,600 gr.; les bords sont arrondis; il semble aplati d'avant en arrière.

*Vésicule biliaire.* — Vide et rétractée.

*Rate.* — Très noire, s'écrase en bouillie quand on essaie de l'enlever.

*Reins.* — Réunis par leurs extrémités inférieures, sans modification appréciable de la disposition de leurs conduits nourriciers et excréteurs; pas de tuberculose, mais sclérose très notable; les artères de la voûte artérielle sont dilatées, indurées et restent béantes. Histologiquement, sclérose corticale et médullaire très avancée.

*Plèvres.* — *La droite* est considérablement épaissie, au point que le poumon comprimé est réduit à une masse compacte, un peu plus grosse que le poing; cet épaississement porte surtout sur la face postérieure (tiers inférieur) et la face

inférieure atteignant 5 et 6 centim. dans l'angle costo-diaphragmatique. Il est impossible d'y retrouver les deux feuillets. Le poumon adhère partout, et il faut le sculpter dans le tissu. Cette néoformation est si résistante qu'on ne peut en enlever que des fragments des côtes ; elle a l'aspect d'un tissu fibro-élastique et, par place, on y trouve des masses de substance transparente gélatiniforme mais un peu résistante cependant, colorée en jaune, et contenue entre deux nappes de tissu fibreux. On n'y trouve aucun foyer caséux. En avant, la plèvre est épaissie aussi, mais sans sortir de l'aspect ordinaire des pleurésies chroniques.

A gauche, adhérences disséminées résistantes, sans épaississement et sans liquide. Tubercules miliaires généralisés.

*Examen histologique de la plèvre hypertrophiée.* — D'une façon générale c'est un tissu fibreux, dense dont les couches stratifiées sont d'épaisseurs différentes, elles se colorent très inégalement par le picro-carmin, les unes en rouge, les autres en rose très clair. Elles sont tassées en quelques points sans interposition de cellules ou noyaux colorables ; elles affectent des directions différentes.

Par places les couches sont moins denses, et on y distingue des cellules en abondance, le type prend l'aspect muqueux. En d'autres, les noyaux embryonnaires se montrent serrés, et s'amassent pour former de véritables follicules tuberculeux, mais cet aspect est rarement réalisé.

Enfin, il faut signaler l'existence en certaines régions, de gouttes graisseuses.

MM. Kelsch et Vaillard qui ont décrit la structure des plèvres tuberculeuses (Arch. physiol., 1886) signalent d'abondants vaisseaux sanguins. Dans ce cas, on ne retrouve des vaisseaux munis d'une paroi nette qu'au voisinage du poumon. Partout ailleurs ce sont des canaux aplatis entre les couches : dirigés le plus souvent perpendiculairement aux fibres, ils ne renferment aucun élément visible ; ils n'ont pas de paroi propre et le tissu ne se modifie pas à leur alentour ; ils sont limités uniquement par une couche continue d'endothélium dont les noyaux font une légère saillie dans la cavité ; il s'agit là évidemment de canaux lymphatiques, en grand nombre, mais complètement vides d'éléments.

Il existe aussi des caillots fibrineux réticulés ; mais dans les mailles il n'y a pas de granulations incolores ; ces caillots ne paraissent pas contenus dans des vaisseaux, mais résultent plutôt de la rupture de vaisseaux voisins.

*Poumons ; droit : atélectasié, noir.*

*Gauche.* — Congestion et bronchite chronique avec pig-

mentation. En aucun point, il n'existe de tubercule petit ou gros.

*Ganglions du médiastin*, noirs, volumineux; contenant des foyers caséeux.

*Péricarde*. — Liquide normal. Aucun signe d'inflammation. Sous le feuillet viscéral, il existe à la surface du cœur, le long des vaisseaux inter-ventriculaires antérieurs quelques *granulations transparentes* comme du verre, et dures; au premier abord il semble que ce soient des granulations tuberculeuses, mais *au microscope*, on les voit constituées uniquement par du tissu fibreux dense à fibres parallèles, sans noyaux.

*Cœur*. — Hypertrophie notable du cœur gauche qui présente le type de la myocardite scléreuse. Aucune lésion valvulaire inflammatoire ou tuberculeuse.

*Aorte*. — Dilatée à l'origine. Sa tunique interne présente quelques plaques graisseuses, dans la portion ascendante, et des plaques d'aortite peu étendues, sur la portion descendante; pas de plaques calcaires.

L'aorte n'était pas comprimée par l'hypertrophie de la plèvre droite; la veine cave inférieure avait des rapports plus intimes avec celle-ci à son passage à travers le diaphragme, mais elle n'y était pas rétrécie; son état entre ce point et l'oreillette droite aurait dû être examiné, avec soin, il n'a malheureusement pas été fait, cependant il est probable qu'il n'existait pas de compression de ce vaisseau, car les membres inférieurs n'ont été que peu œdématiés.

Cette observation est à rapprocher de la première surtout au point de vue anatomique; dans les deux, l'épaississement pleural a acquis un développement qu'on observe rarement; cette hypertrophie peut, d'après nous, de deux façons produire des troubles graves: 1° en comprimant le poumon, et en supprimant complètement l'action de toute la moitié droite du diaphragme; 2° en comprimant même la veine cave inférieure, la circulation pulmonaire et veineuse est ainsi considérablement gênée, et les troubles qui en résultent peuvent simuler complètement une affection du cœur (Obs. I).

La nature tuberculeuse n'a été constatée que dans un cas (Obs. II) et c'est probablement de la plèvre droite au péritoine sus-hépatique que s'est faite la propagation qui a abouti à la granulie. L'examen histologique a été insuffisant dans l'observation I, mais il est remarquable que dans les deux cas, les poumons étaient indemnes de tuberculose.

M. CORNIL. — Ces énormes épaississements de la plèvre présentent, à l'œil nu et au microscope, d'assez grandes va-

riétés. Comme caractères communs, on trouve l'épaississement des plèvres et leur adhérence intime. Mais tantôt la masse morbide a un aspect œdémateux, tremblotant, gélatiniforme; elle revient alors sur elle-même lorsqu'on l'isole et elle laisse écouler du liquide : dans ce cas c'est de l'œdème dans le tissu conjonctif : au microscope on voit des faisceaux conjonctifs dissociés et dans leurs interstices du liquide et des cellules plates.

D'autres fois, la masse morbide est dense, compacte, dure ; il n'y a pas de suc à la coupe. Il s'agit de tissu fibreux plus élevé en organisation : au microscope on ne rencontre que des faisceaux fibreux très serrés, des cellules plates et des vaisseaux enchâssés solidement dans ce tissu.

Quelquefois enfin il y a infiltration calcaire de la masse morbide : dans ces cas, c'est habituellement à la suite d'une pleurésie purulente que la lésion s'est établie.

**Pleurésie diaphragmatique et mal de Bright.** Observation de M. AUDIN (service de M. Gombault).

Les pièces que j'ai l'honneur de vous présenter viennent du service de M. Gombault, et appartiennent à un malade dont voici en résumé l'histoire clinique :

Barraux est entré pour la première fois à l'infirmerie, il y a environ 2 mois. On diagnostiqua pleurésie droite, et la ponction donna un liquide citrin, coagulable par les acides. Il rentra de nouveau à l'infirmerie le 28 octobre 1887 avec une dyspnée considérable et un léger mouvement fébrile.

L'examen physique permit de constater de l'œdème péri-malléolaire, un peu d'œdème au niveau des cuisses et un bourrelet œdémateux considérable formant une sorte de ceinture à la base du thorax et contrastant avec la maigreur excessive du malade. La percussion révéla une zone de matité vers la région moyenne et médiane du dos, s'étendant en haut et à gauche au-delà de la ligne médiane et se prolongeant en bas et à droite jusqu'à la base du thorax sans dépasser la ligne axillaire au niveau de laquelle on entendait du souffle lointain et des frottements-râles.

Le cœur battait avec violence bien au delà de la ligne mamelonnaire à 14 centim. de la ligne médiane du sternum. Nous observâmes une danse très notable des artères, particulièrement frappante au niveau des artères mammaires. Les urines étaient fortement albumineuses. La ponction pratiquée le 29 octobre donna environ 100 grammes d'un liquide abso-

*lument citrin*. La plèvre était tellement épaisse que la seringue de Pravaz ne ramena rien, et qu'on dut employer l'aiguille de M. Potain.

Le surlendemain apparut le rythme de Cheyne-Stokes, qui persista jusqu'à la mort. Il fut diagnostiqué : Pleurésie diaphragmatique chronique chez un brightique.

Les jours suivants, les urines continuèrent à être albumineuses.

4 novembre le malade commença à délirer (délire fugace) ; puis il tomba dans le coma. Revenu de son coma, il mourut le 9 novembre après avoir présenté de l'anurie.

A l'autopsie, nous trouvons la confirmation du diagnostic mal de Bright (cœur et reins).

Du côté des plèvres, nous trouvons à droite une vaste poche non cloisonnée formée par la plèvre viscérale d'une part et la plèvre diaphragmatique de l'autre. Cette poche remonte en arrière et en haut jusqu'à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs du bord postérieur du poumon. Dans le reste de l'étendue du poumon, symphyse pleurale complète.

A gauche, vieilles et fortes adhérences ; hydrothorax.

Les poumons sont œdémateux, le tissu friable ; existence de quelques tubercules au sommet.

Ce qu'il y a d'intéressant, c'est que le contenu de cette poche était du *liquide citrin*, comme celui qu'on obtint quelques jours auparavant par la ponction, bien que la cavité fut recouverte d'une *néomembrane très vasculaire*. C'est sur ce point que nous avons voulu attirer l'attention, étonnés que l'épanchement n'ait point été dans ce cas *hémorrhagique*.

M. CORNIL. — Il y a ici en effet une pleurésie diaphragmatique avec épanchement : le liquide est contenu dans une poche fibreuse doublée de productions qui ont presque la consistance du cartilage ; ces productions sont elles-mêmes recouvertes de débris rougeâtres. Je crois que ces débris sont simplement de la fibrine. Contiennent-ils des vaisseaux, comme le pense le présentateur ? Je ne le crois pas : en tout cas, l'examen histologique serait nécessaire pour trancher la question.

Sur les reins qui sont atteints probablement d'une néphrite systématique d'origine artérielle, il y a une lésion sur laquelle je veux attirer l'attention. On trouve entre la capsule et la surface du rein des incrustations calcaires sous forme de grains. Lorsqu'on décortique, ces grains fibro-



calcaires restent adhérents à la capsule et on voit une cavité creusée sur la surface du parenchyme rénal. Il serait intéressant de savoir, par l'examen microscopique, si ces grains renferment du tissu rénal.

**Esquille fémorale ayant traversé les masses musculaires de la cuisse, par M. BOULAY, interne des hôpitaux.**

Le nommé S..., François, âgé de 35 ans, charpentier, fait le 17 août 1887 une chute d'une hauteur de douze mètres environ, le côté droit du corps porte sur une poutre de fer, et de là le corps fait une seconde chute de deux mètres dans une cave. Le blessé est transporté sans connaissance à Lariboisière dans le service du Dr Blum.

On constate, outre une légère plaie de tête, une fracture du corps du fémur droit, immédiatement au-dessous des trochanters. Un fragment osseux volumineux soulève la peau de la région antéro-externe de la cuisse : son extrémité sous-cutanée, pointue, est à quatre travers de doigt au-dessous du pli de l'aîne. L'esquille peut être saisie entre le pouce et les autres doigts : on lui imprime des mouvements antéro-postérieurs comme à une touche de piano, et des mouvements de latéralité; cette mobilité est indépendante de celle qu'on peut imprimer aux deux fragments du fémur. L'extrémité profonde de l'esquille est enclavée dans le foyer de la fracture et y est adhérente. L'esquille se dirige obliquement en haut et en dehors vers la peau.

*Application de l'appareil de Hennequin, le 24 août.* — Malgré un délire alcoolique intense qui nécessite l'application de la camisole de force pendant dix jours consécutifs, malgré les dérangements fréquents qui survinrent dans l'appareil au cours de ce délire, on constate à la levée de l'appareil, le 17 octobre 1887 une consolidation complète.

L'esquille est encore légèrement mobile, surtout dans le sens transversal: Quand le malade soulève le membre inférieur au-dessus du lit; la saillie osseuse s'exagère et la pointe de l'esquille distend fortement la peau : la pression en ce point est douloureuse.

Le 3 novembre, deux mois et demi après l'accident l'esquille est mise à nu par une incision verticale : on constate qu'elle a perforé les masses musculaires et que son extrémité est immédiatement sous-cutanée. Avec le grattoir on isole l'esquille des parties molles qui l'entourent : l'adhérence de l'extrémité profonde est telle qu'il faut exercer une

certaine force pour l'extraire au moyen d'un davier. Le fragment osseux mesure 9 centim. de long sur 2 centim.  $1/2$  de large. Il comprend toute l'épaisseur de la substance compacte; à sa partie profonde sont quelques aréoles de tissu spongieux.

A la suite de l'opération, il n'y a eu ni élévation de température, ni réaction. Actuellement, le malade est en voie de guérison.

Ce qui nous paraît faire l'intérêt de ce cas, c'est sa rareté. Car s'il est fréquent de voir des fragments d'os venir faire saillie sous la peau dans des régions où le squelette est presque sous-cutané, à la jambe par exemple, le fait est assez exceptionnel à la partie supérieure de la cuisse où le fémur est profondément enfoui dans les parties molles.

**Cancer primitif de la muqueuse du corps de l'utérus.**  
— Examen histologique. — Présentation de la pièce,  
par M. VALAT, interne des hôpitaux.

La nommée Marie G..., âgée de 58 ans, coiffeuse, entre le 3 novembre 1887 à la salle Lallemand, dans le service de M. Terrillon.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort à 69 ans de maladie inconnue. Mère morte subitement à 48 ans de maladie inconnue.

Plusieurs frères sont morts en bas âge, un autre est mort alcoolique à l'âge de 50 ans, un autre âgé de 62 ans est bien portant.

Les trois sœurs ont été atteintes d'affections utérines : l'une est morte à 59 ans d'un cancer de l'utérus; la deuxième a un corps fibreux; la troisième est le sujet de cette observation.

*Antécédents personnels.* — Réglée à 13 ans; règles régulières, peu abondantes.

Mariée à 29 ans.

A eu cinq accouchements à terme et cinq fausses couches. Les avortements ont alterné avec les grossesses à terme et la malade les attribue à des fatigues excessives.

Aucune maladie.

Jusqu'à la fin de l'année 1884 cette femme jouissait d'une excellente santé. A ce moment elle a commencé à perdre de l'eau rousse et depuis cette époque cet écoulement utérin ne s'est pas arrêté. Elle est restée longtemps sans consulter, bornant le traitement à quelques injections vaginales.

Au mois de septembre 1886, elle a consulté le Dr Bruchet. Pour arriver au diagnostic de l'affection la dilatation utérine est pratiquée, et les jours suivants on fait un premier gratage de la muqueuse.

Cette intervention ne procure qu'un soulagement momentané, et le 3 janvier 1887, la malade entre à l'hôpital St-Louis dans le service de M. Porak. Après deux nouveaux gratages de la muqueuse utérine la malade sort de St-Louis (février 1887).

Les bénéfices de ce traitement palliatif sont de très courte durée. Les douleurs reviennent plus intenses qu'auparavant, les pertes constituées par le liquide roussâtre sont beaucoup plus abondantes, et exhalent cette fois une fétidité repoussante. M. Routier appelé en consultation auprès de cette malade la fait admettre dans le service de M. Terrillon le 3 novembre 1887.

A ce moment le toucher vaginal fournit les renseignements suivants : le col de l'utérus situé sur la ligne médiane, n'est pas augmenté de volume.

Il présente une mobilité presque normale et ce n'est qu'après un examen minutieux que l'on peut constater une légère ulcération sur sa partie gauche.

Le cul-de-sac vaginal droit a une profondeur et une consistance normales. Le gauche existe à peine. De ce côté le col de l'utérus se confond avec la base du ligament large. A ce niveau existe une petite induration douloureuse à la pression.

Le palper et le toucher combinés permettent de constater une légère augmentation du volume de l'utérus.

L'examen au spéculum confirme les résultats fournis par le toucher.

Les signes physiques seuls n'autoriseraient pas à porter le diagnostic de cancer de l'utérus. Mais il existe un écoulement roussâtre très abondant qui dégage l'odeur spéciale caractéristique. Chez cette malade la fétidité est extrême. Plusieurs fois, cette année, nous avons eu dans les salles des malades atteintes d'épithéliomas utérins très étendus, mais chez aucune d'elles il n'existait une odeur aussi repoussante. Un autre caractère important de l'écoulement est son abondance; la malade évalue à un demi-litre environ la quantité perdue en 24 heures.

Les hémorrhagies ont fait défaut pendant presque toute l'évolution de la maladie. Depuis deux ou trois mois de temps à autre s'est produit un très léger suintement hémorrhagique.

Les douleurs ne présentent rien de spécial. Elles ont pour

siège : la région hypogastrique, le périnée, la région sacro-coccygienne et les aînés, principalement l'aîne gauche. Leur intensité n'a jamais été très violente.

Aucun trouble de la vessie, ni du rectum.

Tous les viscères sont sains. L'embonpoint est encore satisfaisant, mais néanmoins la malade présente le teint jaune paille caractéristique.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Du 3 au 7 novembre. Matin et soir, injections au sublimé.

Le 8. Hystérectomie vaginale pratiquée par M. Routier, avec l'aide de MM. Terrillon et Jalaguier. Chloroformisation par M. Valat.

L'utérus se laisse abaisser très facilement et l'opération ne présente aucune particularité à relever : durée 3/4 d'heure.

Pansement : Queue de cerf-volant en gaze iodoformée.

Bandage en T. Les pinces longues sont laissées sur les ligaments larges.

Examen de la pièce : Le corps de l'utérus présente une légère augmentation de volume. Le col offre à gauche la légère ulcération signalée plus haut.

La surface péritonéale de la matrice est indemne, dans presque toute son étendue. Au milieu de la face postérieure existe sous le péritoine une petite nodosité du volume d'une noisette et d'origine cancéreuse.

L'utérus ouvert dégage une odeur repoussante. Sa cavité est remplie d'un liquide puriforme recouvrant de petites végétations grisâtres de la muqueuse. Ces végétations dures, très friables ont envahi toute la muqueuse et semblent avoir envahi le tissu utérin.

Le 12. Les longue pinces placées sur les ligaments larges sont enlevées. Les tampons de gaze iodoformée sont renouvelés. Léger suintement hémorragique.

Le 14. Troisième pansement. Injection au sublimé.

Du 4 au 18 novembre. Chaque matin, injection au sublimé.

Le 18. La plaie vaginale est complètement cicatrisée.

Examen histologique d'après les préparations de notre collègue et ami Achard. L'épithélium de revêtement de la muqueuse a disparu. Sur certains points les glandes sont dilatées mais très reconnaissables à leur revêtement épithélial. Ailleurs la muqueuse est détruite et remplacée par du tissu embryonnaire qui, dans plusieurs endroits, a subi une sorte de mortification.

Sur des coupes intéressant la paroi utérine on constate des boyaux de cellules caractéristiques de l'épithélioma.

M. Brault a pratiqué des coupes de la tumeur et a constaté les mêmes lésions.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs points de vue : 1° Les cancers débutant par la muqueuse de la cavité utérine, et s'y cantonnant pendant trois ans avec intégrité absolue du col, sont rares. 2° Au début de l'affection, le diagnostic présente les plus grandes difficultés. Dans le cas que nous rapportons l'examen histologique d'une fongosité obtenue par râclage de la muqueuse avait été pratiqué, il y a 2 ans, par M. Darier. Il lui avait été impossible d'affirmer s'il s'agissait d'un épithéliome ou d'une métrite chronique. 3° Notre malade a présenté depuis plus d'un an, un écoulement séreux, roussâtre, très abondant et d'après MM. Terrillon et Routier qui ont observé quelques cas analogues, ce serait là un excellent signe en faveur des cancers de la cavité utérine. 4° Les hémorrhagies si fréquentes dans les cancers du col ont été dans notre cas tout à fait insignifiantes. 5° Les cancers de la cavité utérine ont une évolution lente tant que le néoplasme n'a pas envahi le col ou la surface péritonéale. 6° Dans le cancer limité à la cavité utérine, l'hystérectomie totale est le seul traitement chirurgical raisonnable. Jusqu'à ce jour l'hystérectomie vaginale a donné de meilleurs résultats que l'hystérectomie abdominale.

M. DARIER, il y a deux ans, a examiné un fragment enlevé de cet utérus au moyen de la curette par M. Porak. Il n'avait pas pu décider s'il s'agissait d'un épithélioma, ou d'une métrite chronique.

Une autre fois M. Darier a observé un utérus qui lui avait été remis par M. Pozzi et sur lequel on trouvait une lésion semblable; il y avait un épithélioma localisé en un petit point et sur le reste de la muqueuse une métrite interne villeuse.

M. BRAULT. Dans trois cas de cancer ayant débuté par le col, j'ai vu aussi une sorte d'état gélatineux de la muqueuse du corps. Peut-être s'agissait-il d'une sorte de métrite coexistant avec le cancer.

*Le Secrétaire,*

D<sup>r</sup> A. B. MARFAN.

---

*Séance du 18 novembre 1887.*

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL.

**Vascularisation des valvules du cœur dans l'endocardite,** par J. DARIER.

A propos du procès-verbal M. Darier présente un nouveau cas de vascularisation pathologique de la valvule mitrale dont il a joint l'observation à son mémoire de la dernière séance (Obs. IV). Dans ce cas l'examen histologique a pu être fait et a confirmé l'opinion soutenue par l'auteur que les vaisseaux que l'on rencontre parfois dans les valvules sont néoformés et que leur présence n'est pas le fait d'une anomalie.

**Épilepsie jacksonnienne. — Mort. — Ramollissement cérébral ancien en dehors de la zone motrice,** par F. LEGUEU, interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

Le nommé Daguet Emile, âgé de 45 ans, exerçant la profession d'employé d'assurances, est amené à l'hôpital Cochin le 16 septembre 1887 à neuf heures du matin, dans le service de M. Gouraud, suppléé par M. Gaucher. Une heure auparavant, le malade jusqu'alors bien portant fut pris subitement de perte de connaissance et de convulsions dans le bras gauche et le côté gauche de la face. Ces convulsions d'abord localisées se généralisèrent ensuite et le malade qu'on avait cru tout d'abord atteint d'une attaque d'épilepsie vulgaire fut amené à l'hôpital, une heure et demie environ après le début de l'attaque.

Cet homme de haute taille et bien musclé semble doué d'une bonne constitution. Les personnes, qui l'accompagnent, nous apprennent qu'il n'a jamais été malade, n'a jamais eu aucune attaque ressemblant à celle qui détermine son entrée à l'hôpital. C'est un individu très intelligent, s'occupant avec beaucoup d'activité (et la veille encore) de ses affaires et n'ayant jamais présenté aucun trouble de l'intelligence, aucun phénomène nerveux quelconque. Pas de paralysies antérieures, pas de céphalalgie habituelle. Nous pouvons cependant relever dans ses antécédents l'existence

avérée d'une syphilis, contractée il y a quinze ans et nous pouvons d'ailleurs constater nettement sur le gland les traces d'une cicatrice, vestige du chancre initial.

Le malade est dans le coma, la face vultueuse, les yeux entr'ouverts et congestionnés, les membres dans la résolution la plus complète, et sans qu'il soit possible de constater une différence appréciable dans la flaccidité des membres du côté droit et du côté gauche. De temps à autre, toutes les deux ou trois minutes environ, survient une attaque d'épilepsie partielle et localisée au bras et à la face du côté gauche. L'attaque est annoncée par un mouvement spasmodique des paupières, en même temps que les yeux se portent convulsivement à gauche et que la tête est attirée vers l'épaule du même côté. Le bras reste le long du corps, l'avant-bras et la main dans la flexion. Survient alors la phase clonique; le malade est violemment secoué dans son lit par les contractions spasmodiques, qui envahissent d'abord la face, puis les muscles du cou et enfin le membre supérieur, et après quelques secondes, tout rentre dans le calme, jusqu'à ce que les mêmes phénomènes se reproduisent.

Dans l'intervalle des accès, le malade est et reste étranger à ce qui l'entoure. La sensibilité est abolie, les sphincters sont relâchés, il y a incontinence d'urines et de matières; les urines ne présentent pas trace d'albumine ni de glycose, et la température reste à 37°.

En présence de ces symptômes, on croit à une lésion syphilitique de l'écorce cérébrale, siégeant au voisinage des circonvolutions motrices du côté droit. Le traitement spécifique est institué; iodure de potassium à l'intérieur, frictions mercurielles belladonnées aux aines et aux aisselles.

4 heures, soir. Nous revoyons le malade dans la soirée. Le même état a persisté depuis ce matin. Cependant le malade a pu reconnaître un de ses amis venu pour le voir et a pu dans l'intervalle d'une crise lui adresser quelques mots intelligibles. La résolution musculaire n'est plus aussi parfaite du côté droit que ce matin et les membres de ce côté soulevés ne retombent plus aussi lourdement que ceux du côté gauche. D'ailleurs le malade s'est à plusieurs reprises servi de son bras droit et même il a fait quelques mouvements des membres inférieurs. Les crises d'épilepsie se répètent toujours de la même façon et presque sans interruption; la respiration est stertoreuse et des rhonchus nombreux se font entendre dans la poitrine. La température depuis ce matin s'est élevée à 38°,2.

A partir de minuit, les crises deviennent plus rares, le coma s'accroît de plus en plus, le pouls diminue de vigueur

et de fréquence et le malade meurt à neuf heures du matin, c'est-à-dire 25 heures après le début de la maladie.

*Autopsie* pratiquée le 18 septembre, 24 heures après la mort.

Le cerveau est volumineux et congestionné ; les méninges ne sont adhérentes qu'en un point de l'écorce cérébrale, vers la région préfrontale du côté droit. A ce niveau, si l'on soulève la partie adhérente de la méninge, on voit que l'adhé-



FIG. 1.

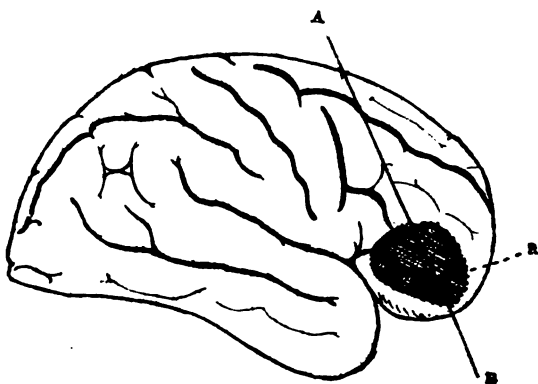


FIG. 2.

FIG. 1. — Siègne du ramollissement cérébral.

FIG. 2. — Même ramollissement vu sur une coupe suivant A B.

rence correspond exactement à la partie antérieure de la troisième circonvolution frontale, au devant de la branche antérieure de la scissure de Sylvius. On voit aussi qu'à ce niveau l'écorce cérébrale est détruite en un point et altérée en même temps dans une étendue de la largeur d'une pièce de deux francs.

En pratiquant en cet endroit une coupe parallèle au sillon de Rolando on trouve un ramollissement cérébral déjà ancien, du volume d'une noix, rempli de pulpe cérébrale désagrégée et réduite en bouillie. Ce ramollissement a détruit la partie antérieure de la troisième circonvolution frontale, la partie antérieure de la deuxième avec la substance blanche sous-jacente.

Les circonvolutions motrices ne présentent aucune altération.



Le reste de l'encéphale est simplement congestionné; les ventricules sont remplis d'un liquide plus abondant qu'à l'état normal.

Rien dans le bulbe, rien dans le cervelet.

Les artères de la base sont à la vue absolument saines et il n'existe dans la sylvienne du côté droit aucune lésion appréciable à l'œil nu.

Les autres organes sont sains.

*Réflexions.* — Nous nous trouvons donc en présence d'un ramollissement cérébral, n'ayant donné lieu dans le cours de son évolution à aucun signe qui put en faire soupçonner l'existence; il est vrai qu'il siégeait dans la région préfrontale, c'est-à-dire dans ce qu'on appelle la zone latente du cerveau. Mais ce qu'il est surtout intéressant d'observer, c'est que ce ramollissement ait déterminé brusquement et sans cause occasionnelle appréciable des symptômes d'épilepsie jacksonienne. Les circonvolutions motrices du côté droit étaient absolument saines, et pour avoir l'interprétation de cette épilepsie partielle, il est nécessaire d'admettre que le foyer de ramollissement, sans doute sous l'influence de quelque poussée congestive périphérique, a déterminé des phénomènes d'irritation du côté de la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante d'abord et ensuite de la partie moyenne de la même circonvolution. Or ces parties correspondent précisément au centre des mouvements de la face et du membre supérieur. On ne peut donc pas considérer cette observation comme contraire à la doctrine des localisations cérébrales, et on peut conclure avec MM. Charcot et Pitres, établissant un parallèle entre les lésions paralysantes et les lésions convulsivantes de l'écorce : « Les lésions convulsivantes agissent par une irritation dont nous ne connaissons ni les lois ni les conditions d'irradiation. Tant que nous ne serons pas renseignés sur ce point obscur de physiologie pathologique, des observations d'épilepsie partielle soulèveront toujours les problèmes insolubles et devront être laissées au second plan dans l'étude des localisations cérébrales ».

M. BABINSKI : M. Horsley et Beevor qui ont fait de nombreuses expériences sur les localisations cérébrales, ont établi, en ce qui concerne l'épilepsie symptomatique d'une lésion corticale, une règle qui est la suivante : la partie du corps dans laquelle débutent les convulsions au moment de l'attaque est celle dont la région psychomotrice correspondante est la plus lésée. Ces convulsions débutent-elles par

le pouce, c'est au voisinage de la zone motrice du pouce qu'on doit chercher le maximum des lésions : débutent-elles par l'épaule, c'est au voisinage de la zone motrice de l'épaule qu'on doit chercher le maximum des lésions. Par une série d'expériences très bien conduites, ces auteurs sont ainsi arrivés à des résultats qui permettent de préciser assez exactement le siège maximum des lésions corticales qui engendrent l'épilepsie. C'est en se basant sur ces données que Horsley a fait environ vingt trépanations dans la plupart desquelles le résultat final a été très remarquable (1).

M. CORNIL fait observer qu'autrefois, même chez l'homme primitif, la trépanation était d'un usage courant : on l'a abandonnée depuis : il semble maintenant que nous allons y revenir.

**Double altération du muscle triceps crural causée par une arthrite du genou, par M. KLIPPEL, interne des hôpitaux.**

I. OBSERVATION RÉSUMÉE. — La nommée Q..., Amélie, âgée de 48 ans, entrée au mois d'août 1887, salle Cl. Bernard, lit 19, dans le service de M. le professeur Cornil, suppléé par M. le Dr Josias.

La malade toussait déjà il y a environ six ans, lorsqu'elle vit se développer dans le genou droit une arthrite caractérisée par des douleurs vives, du gonflement de l'articulation, l'impossibilité de se mouvoir et de marcher. Elle resta alitée presque constamment pendant un an. Il n'y eut jamais de suppuration extérieure et aujourd'hui on ne trouve aucune cicatrice, aucun trajet fistuleux péri-articulaire.

Depuis quelque temps la toux et l'expectoration ont notablement augmenté et de plus, depuis trois mois, il s'est produit, avec des alternatives d'augmentation et de diminution, un œdème occupant la face, mais surtout les membres inférieurs et qui a décidé la malade à entrer à l'hôpital.

A son entrée on constate que le genou droit est un peu plus volumineux que celui du côté gauche. La jambe est dans l'extension complète sur la cuisse. L'immobilité est

(1) Voyez Société de biologie. Séance du 12 novembre 1887.

absolue; il est impossible d'exercer le moindre mouvement du tibia sur le fémur. La rotule elle-même a perdu toute mobilité. Il y a une ankylose osseuse complète.

Les douleurs ont cessé et la malade a pu marcher assez facilement.

La cuisse du côté droit (côté de l'arthrite) est atrophiée. La différence avec le côté gauche est assez accusée pour que la simple vue suffise à établir l'atrophie droite. Celle-ci porte sur les parties antéro-latérales de la cuisse; en avant la cuisse est aplatie et sur les parties latérales il existe un creux en rapport avec la diminution du volume du vaste interne et du vaste externe. La palpation fait sentir bien plus facilement le fémur du côté droit que du côté gauche, où les masses musculaires sont conservées malgré un certain degré d'amaigrissement qui est général.

L'examen des muscles montre qu'il n'y a pas d'hyperexcitabilité mécanique.

La contractilité faradique est abolie dans le triceps crural droit, sauf pour le droit antérieur qui se contracte encore, mais plus faiblement que celui du côté opposé.

Les courants continus n'ont pas été essayés.

Le malade tousse et a une expectoration muco-purulente.

La percussion au sommet droit fait constater une matité absolue. La sonorité est diminuée à gauche.

A l'auscultation il y a des craquements humides à droite et à gauche. A droite, ils sont plus gros et plus nombreux. Ici la respiration est soufflante. A gauche elle est rude. Les vibrations sont conservées.

La température est normale. Il n'y a pas de sueurs nocturnes. L'appétit est relativement bon.

Actuellement l'œdème existe aux jambes seulement. Il est assez prononcé pour que la pression du doigt détermine un godet persistant.

A la face il y a un peu de suffusion avec pâleur des téguments.

Les urines sont rares.

Par la chaleur et par l'acide nitrique il se forme un précipité albumineux opaque abondant et floconneux.

Du côté du cœur il n'y a rien de particulier. Les orifices valvulaires sont parfaitement sains. La malade a suivi le régime lacté pendant un mois, au bout duquel l'œdème a entièrement disparu. La quantité d'albumine est devenue bien moindre.

Les lésions pulmonaires paraissent au même point.

A la fin d'octobre l'œdème a reparu, mais à un moindre degré que la première fois.

L'albuminurie s'est montrée intense. Le poulx était petit et fréquent. Collapsus et mort le 10 novembre 1887.

II. *Autopsie*. 11 novembre 1887. — Le sommet du poumon droit adhère complètement à la paroi thoracique. La plèvre y était épaisse, lardacée, grisâtre, formant une épaisse coque au parenchyme. Celui-ci est dans cette même région dur, grisâtre, creusé de nombreuses cavernes, irrégulières, entourées de pneumonie chronique et de tubercules jaunes caséux, ramollis.

Infiltration disséminée de tubercules dans le reste de l'étendue de ce poumon.

La tuberculisation du côté gauche est moins avancée. Il y a au sommet des tubercules ramollis ne formant que de très petites cavernes. La base est à peu près saine.

Le cœur est augmenté de volume, la paroi du ventricule gauche est épaisse, sa coloration est terne sur la coupe.

Le ventricule droit, un peu dilaté, contient des caillots formés avant la mort, adhérents aux reliefs du ventricule.

Les valvules sont suffisantes et souples.

L'aorte est saine, sans athérome.

Le foie est assez gros, d'aspect muscade à la coupe. On trouve sur sa face antérieure un petit kyste hydatique un peu plus gros qu'une noix, faisant à peine saillie à la surface de l'organe. Il contient un liquide demi-transparent.

Rate normale.

Les reins sont augmentés de volume.

La substance corticale est pâle, exsangue, non diminuée d'épaisseur. Les pyramides sont injectées. La capsule se laisse bien détacher sur toute l'étendue de l'organe.

Rien au péritoine ni à l'intestin.

*Muscles de la cuisse*. — Le triceps crural du côté droit est atrophie. Les autres muscles de la cuisse comparés avec ceux du côté opposé ne laissent constater aucune différence : ils ont même volume et même couleur. La lésion du triceps crural droit est accusée par la diminution de volume et par la différence de coloration.

Comparé avec le muscle correspondant gauche le droit antérieur du côté malade semble avoir perdu de son volume, tant en largeur qu'en épaisseur, environ un cinquième ou un sixième. La coloration est moins vive que celle du côté gauche. L'aspect fasciculé est bien conservé.

Les muscles vastes externe et interne du côté droit sont, eux aussi, très diminués de volume. La coloration est non seulement plus pâle que celle des correspondants du côté gauche mais beaucoup plus pâle que celle du droit antérieur

atrophié. Leur coloration est en effet chair de poisson pour la plupart des faisceaux. De plus, beaucoup de faisceaux musculaires entremêlés aux précédents sont jaunes et l'aspect grasseyeux.

Le tissu cellulo-adipeux de ces muscles est aussi plus développé et légèrement infiltré de sérosité œdémateuse.

III. *Examen histologique des muscles.* — Des préparations ont été faites par dissociation des muscles frais dans le carmin.

Les muscles vastes externe et interne présentent les mêmes altérations.

Les fibres sont toutes très diminuées de volume. Pour la plupart la striation est complètement absente ou mal marquée. La lésion dominante est la dégénération du contenu strié. Les fibres se présentent à peine colorées par le carmin et semblent composées d'une gaine remplie d'une fine émulsion granuleuse. Ça et là on voit quelques granulations plus grosses. Dans ces fibres les noyaux sont en général augmentés. D'autres fibres grêles, tortueuses, granuleuses, sont à demi-vidées et contiennent des noyaux ronds ou ovalaires en plus grand nombre.

Enfin il y a quelques gaines remplies de gros noyaux.

Le tissu conjonctif contient en quantité de grosses gouttelettes grasseyes qui, dans quelques points, recouvrent complètement les fibres dissociées.

Ces mêmes muscles dissociés ont été traités par l'acide osmique en solution de 1/100.

Dans les fibres granuleuses on voit quelques granulations seulement prendre la teinte noire par l'acide osmique. Ce sont les plus grosses. La fine émulsion granuleuse ne change pas d'aspect.

Les larges gouttelettes du tissu conjonctif sont colorées en noir foncé.

Des fibres du muscle droit antérieur ont été dissociées à l'état frais dans le picro-carmin. Les fibres se montrent bien colorées, toutes sont extrêmement grêles, la striation transversale est profonde et très bien conservée. Les noyaux ne paraissent pas proliférés. Le muscle est en état d'atrophie bien marqué, mais les fibres dégénérées y sont de rares exceptions.

Les gouttelettes grasseyes du tissu conjonctif y sont plus petites et plus rares.

Les mêmes muscles ont été examinés sur des coupes après durcissement dans l'alcool absolu.

Sur celles des muscles vaste interne et externe on

constate mieux la multiplication des noyaux musculaires et du tissu conjonctif que sur la dissociation.

Les noyaux sont très abondants. Il est des points où l'aspect de muscle normal a complètement disparu. On voit des gaines remplies de noyaux en quelque sorte confondus avec ceux du tissu conjonctif.

Sur les coupes du droit antérieur atrophié on trouve la diminution considérable des fibres qui dans les faisceaux primitifs sont plus séparées les unes des autres que normalement. Le nombre des noyaux dans ces points est aussi accru. Le tissu conjonctif péri-fasciculaire est épaissi.

La moelle et les nerfs n'ont pas encore été examinés.

IV. *Réflexions.* — Cette observation nous montre la lésion du triceps crural dans chacun des muscles qui constitue ce groupe; mais, chose remarquable, cette lésion n'est pas identique de nature dans des les trois muscles.

Déjà, rien qu'à l'inspection à l'œil nu, il était facile d'y distinguer des caractères tranchés : pour le droit antérieur on constatait une diminution du volume du muscle par comparaison avec le côté sain; tandis que la coloration rouge était conservée. La même atrophie existait pour les vastes interne et externe, mais ici l'aspect des faisceaux musculaires était tout autre. Il y avait une décoloration de ces muscles dont la couleur se rapprochait de la chair de poisson et au milieu de ces faisceaux rosés on voyait des faisceaux jaunes d'apparence graisseuse.

Même résultat différent pour l'examen histologique. Le muscle droit antérieur était en atrophie simple, avec striation persistante; les muscles vastes interne et externe étaient en atrophie dégénérative avec transformation granulo-graisseuse du contenu strié et prolifération des noyaux.

Quelle est la raison de ces altérations distinctes dans des muscles si voisins et frappés par la même cause? voici l'explication que nous proposons :

Les muscles vaste interne et externe s'insèrent d'une part sur le fémur et d'autre part sur le tibia. Du fait de l'ankylose complète de ces deux os ces muscles étaient condamnés à l'immobilité la plus absolue.

Au contraire, le muscle droit antérieur s'insère d'une part sur le bassin, de l'autre sur le tibia et dans ces conditions, si du fait de l'ankylose il n'avait plus à mouvoir la jambe sur la cuisse, il avait encore à se contracter dans des mouvements du membre inférieur sur le bassin, l'articulation coxo-fémorale étant saine.

C'est à l'absence de mouvement dans les deux premiers

muscles qu'on peut rapporter leur lésion bien plus prononcée que dans le dernier et d'une autre nature.

Avec cette manière de voir il faut considérer l'immobilité comme une cause de lésion plus puissante que celle créée par la lésion articulaire et il est logique de faire jouer à l'absence de fonctionnement un rôle prédominant dans la dégénérescence granuleuse et dans l'adiposité des muscles, l'atrophie simple étant seule le résultat immédiat de l'arthrite.

M. BABINSKI demande si on a fait pendant la vie l'exploration électrique : il demande aussi si la moelle et les nerfs ont été examinés.

M. KLIPPEL répond que la contractilité faradique n'existait que pour le droit interne. Quant à l'examen de la moelle et des nerfs, il sera fait ultérieurement : mais on sait que dans les cas analogues, il est de règle qu'on ne trouve pas d'altération.

M. BABINSKI. Il est vrai qu'on n'a pas trouvé d'une façon bien nette jusqu'à présent, dans les cas appartenant à cette catégorie, de lésions de la moelle et des nerfs ; mais comme les altérations musculaires, dans le cas actuel, sont semblables à celles qui suivent la section d'un nerf, il est bien important d'examiner avec soin le système nerveux. L'absence de lésions de ce côté ne voudrait pas dire, du reste, que le système nerveux n'a joué aucun rôle dans cette amyotrophie. On sait, en effet, que l'amyotrophie articulaire est sous la dépendance d'une modification dynamique du système nerveux qui résulte elle-même d'une action réflexe (1).

M. BABINSKI rappelle qu'il a observé une hémiplégique avec atrophie musculaire du côté malade : à l'autopsie, il ne trouva aucune lésion des nerfs et de la moelle : et pourtant dans ce cas, il est bien certain que l'atrophie était d'origine nerveuse. La lésion musculaire était du reste semblable à celle qui résulte de la section d'un nerf (2).

M. CORNIL objecte à M. Babinski qu'il n'est pas démon-

(1) Voir Leçons de Charcot, vol. 3.

(2) Voir Comptes rendus de la Société de biologie. 1886. .

tré que les atrophies d'origine articulaire soient liées à une action nerveuse. L'immobilisation doit intervenir pour une bonne part.

M. BABINSKI répond qu'il n'existe pas de démonstration anatomique suffisante, mais qu'un ensemble de faits cliniques porte à penser qu'il en est ainsi. On voit parfois l'atrophie musculaire se propager au côté opposé : il peut exister de l'exagération du réflexe tendineux, de l'épilepsie spinale : ces constatations indiquent que le système nerveux intervient à coup sûr, et que l'immobilisation ne peut expliquer ces phénomènes.

M. HARTMANN fait observer que les coexistences invoquées par M. Babinski sont très rares.

M. BABINSKI répond que les faits négatifs ne prouvent rien contre quelques faits positifs bien observés.

**Rupture traumatique du foie**, par M. A. GAMPERT, interne à l'hôpital St-Antoine.

Le nommé Der..., Noël, charretier, âgé de 38 ans, entré le 15 novembre à 2 heures après-midi à l'hôpital St-Antoine, service du Dr Marchand.

Son histoire clinique peut être résumée en peu de mots.

Une heure avant son entrée, une lourde voiture lui a passé sur le corps et a produit de graves lésions. L'examen clinique ne peut être fait que très superficiellement vu la gravité de l'état général. On constate une fracture, avec plaie de la jambe gauche au tiers supérieur et une fracture de plusieurs côtes à droite. Le malade est dans l'impossibilité de répondre, il est pâle, froid, le pouls est imperceptible ; agitation, en un mot tous les signes d'une grande hémorrhagie.

A neuf heures, c'est-à-dire huit heures après l'accident, il meurt.

*Autopsie.* — Soixante-douze heures après la mort.

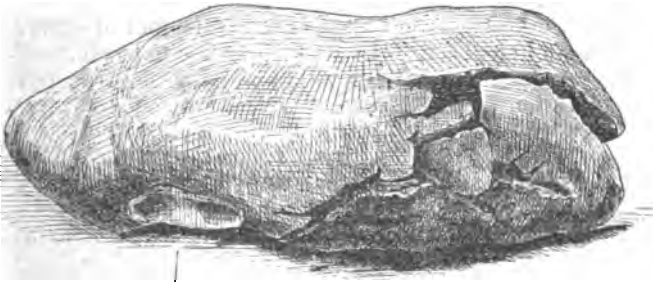
On constate : 1° une fracture comminutive de la jambe gauche.

2° Une fracture des 9°, 10° et 11° côtes.



3° Une fracture de l'extrémité externe de la clavicule droite.

A l'ouverture de l'abdomen, issue d'une notable quantité de sang (un litre et demi environ), résultant d'une hémorrhagie qui avait pour siège le foie dont une partie du lobe droit était déchirée et presque complètement détachée.



V. sus-hép.

Vue du foie face supérieure et bord postérieur.

Le foie est enlevé. La déchirure part du milieu du bord postérieur, remonte un peu obliquement à droite puis après un trajet de huit centimètres environ s'incline brusquement en avant vers le bord antérieur jusqu'au niveau du tiers postérieur de la face convexe, puis de nouveau à droite perpendiculairement vers le bord droit, de là le trait de déchirure passe sur la face inférieure, en décrivant un croissant dont la convexité regarde en avant et regagne le point de départ sur le bord postérieur. De cette façon la face inférieure est intéressée sur une plus grande étendue que la face convexe; sur cette dernière on note en outre une multitude de petites fissures irrégulières et à disposition rayonnante.

Quelques adhérences celluleuses et vasculaires maintiennent encore ces fragments, sur la surface déchirée, derrière un gros vaisseau porte.

La lésion n'a pu être produite par les fragments des côtes fracturées, car aucun d'eux ne fait saillie, ni dans le thorax, ni dans l'abdomen.

**Lipome intra-musculaire du grand pectoral**, par HENRI HARTMANN, prosecteur à la Faculté.

Sur une vieille femme, nous avons trouvé à l'École pratique, développé dans l'épaisseur du muscle grand pectoral du côté gauche, un petit lipome, bien nettement intra-musculaire. Ce lipome du volume du pouce, allongé suivant l'axe des fibres musculaires, était développé dans la portion du grand pectoral sous-jacente à la mamelle dont il était complètement indépendant. Une mince couche musculaire recouvrait ses deux faces et permettait de voir par transparence la coloration jaune de la tumeur parfaitement encapsulée.

Nous avons cru intéressant de présenter ce lipome à cause du peu de fréquence des lipomes intra-musculaires et aussi à cause de son siège, immédiatement au-dessous de la région mammaire. La mamelle du côté opposé contenait un cancer squirrheux avec dégénérescence des ganglions axillaires correspondants.

**Coexistence de cancer généralisé et de kyste hydatique du foie** présentée par O. REGNAULT, interne à la Pitié.

La nommée B. E..., âgée de 67 ans, entre le 20 octobre 1887, au n° 12 de la salle Trousseau. Elle a sur tout le corps au-dessous du derme des tumeurs nombreuses, dures mais avec une certaine sensation de rénitence, de la grosseur moyenne d'une noisette : elles roulent sous le doigt n'accusant d'adhérences ni avec la peau ni avec les tissus profonds, les tumeurs n'existent pas sur les membres ni sur la tête.

La malade étant sourde, les symptômes fonctionnels sont difficiles à recueillir ; cependant elle dit être malade depuis cinq mois, époque où elle ressentit un affaiblissement progressif de ses forces, au point qu'en entrant à l'hôpital elle était trop faible pour marcher. En même temps apparaissaient dans la région stomacale les petits nodules qui se sont généralisés.

*Etat actuel.* — Vomit tout ce qu'elle prend.

Diarrhée très intense.

Epistaxis fréquentes.

Cachexie profonde mais sans teinte cancéreuse.

Le diagnostic fut posé entre cancer, fibromes multiloculaires, lèpre : ce dernier diagnostic étant écarté et parce qu'il n'y avait pas de nodosités dans les muscles et parce que les

nodosités sous-dermiques ponctionnées ne donnèrent pas de liquide.

La malade mourut le 13, et l'autopsie prouva le cancer.

*Autopsie.* — Ascite abondante.

Estomac. Un vaste cancer en plaques, dur, épais, ulcéré en occupe toutes les parois.

Les ganglions épiploïques et spléniques sont pris.

Foie, présente de nombreux îlots cancéreux surtout au lobe gauche.

Le cancer, blanc à la coupe, offre un suc laiteux. Les nodules, quoique plusieurs soient volumineux, paraissent au début de leur évolution n'étant pas ramollis au centre.

A la face convexe du foie, au lobe gauche, dans son épaisseur même, on trouve un kyste hydatique de grosseur moyenne (une mandarine) avec les membranes typiques.

Reins, rate, organes génitaux urinaires et intestins normaux.

Poumons sains : mais sur la plèvre qui les recouvre se voient de nombreux points gros comme un grain de millet. Il n'y a pas de pleurésie.

Ces points existent également sur le péricarde pariétal et viscéral.

Cœur normal, sauf dégénérescence calcaire et insuffisance consécutive de la mitrale.

L'examen microscopique montre qu'il s'agit là d'un cancer.

**Ulcère variqueux de l'œsophage et de l'intestin suivis d'hématémèse au cours de la cirrhose du foie à marche rapide (sans ascite), par le D<sup>r</sup> H. DAUCHEZ, ancien interne des hôpitaux.**

Gasq .. Marie, 32 ans, charbonnière, entre le 16 juillet 1887, à l'hôpital St-Joseph, salle Ste-Mathilde, lit n° 3.

Cette femme a toujours été bien portante jusqu'au mois d'avril 1887. Obligée de veiller pendant trois mois son mari atteint de phlébite et de vaquer le jour aux soins du ménage et de son commerce, elle a commis alors des accès alcooliques qu'elle avoue sans peine. Depuis lors sa santé a de plus en plus décliné. Elle entre donc à l'hôpital d'une part en raison de la perte de ses forces, d'autre part en raison d'une forte hématémèse qui s'est produite la veille au soir.

Le jour de son entrée on constate en outre une éruption confluyente de larges papules rouges disséminées sur le tronc et les membres, éruption qui ne cède pas à la pression et

dont les traces persistent encore actuellement (15 sept.) c'est-à-dire 2 mois après sous forme de taches pigmentées, noires, indélébiles. Mais ce qui frappe surtout c'est la coloration subictérique générale des léguments qui coïncident avec une congestion intense du foie qui déborde les fausses côtes de six à huit travers de doigt. En outre le foie est douloureux et sensible à la pression. Le volume de la rate ne paraît pas excessif bien qu'elle déborde les fausses côtes gauches très légèrement.

Du 15 juillet au 15 août apyrexie. A partir de ce moment la fièvre s'allume, la température reste élevée oscille de 39° (temp. matinale) à 40° (temp. vespérale); le foie devient de plus en plus douloureux, tuméfié et la teinte subictérique se confirme encore.

Du 15 août au 4 septembre, époque à laquelle nous l'examinons, de nouveaux accidents viennent s'ajouter à ceux du foie : des troubles paralytiques apparaissent du côté des membres inférieurs : paraplégie avec inertie motrice des membres inférieurs, renversement du pied en dedans, perte des réflexes et de la contractilité électrique musculaire : rétention d'urine et constipation indices d'une myélite non douteuse qui se traduit encore par des douleurs intenses de la plante des pieds et des deux extrémités. Enfin nous notons une hyperesthésie des plus accusées.

S'agissait-il d'une myélite d'origine syphilitique ? Nous le pensâmes tout d'abord en raison de l'éruption mentionnée et de quelques exostoses disséminées le long de la région du côté gauche. Toujours est-il que le traitement spécifique fut tenté sans résultat pendant 2 à 3 semaines et dut même être suspendu en présence des accidents graves qui ne tardèrent pas à reparaitre du côté des voies digestives :

5 septembre. Nous notons en effet une hématoméose considérable (glace. Pot. Trouvé. Lait).

Le 6, le 7, le 8. Etat nauséux continu, sans vomissements, Hoquet.

Le 9. Nouvelle hématoméose (sang noir, coagulé) très abondante. La région stomacale est distendue par des liquides. Mais malgré la fièvre et l'état très grave de la malade le ventre reste souple, il n'existe ni ascite ni varices des membres inférieurs; pas d'hémorroïdes; la circulation collatérale des veines sous-cutanées n'est pas troublée. Enfin (pour écarter toute idée de fièvre typhoïde à laquelle cet état infectieux devait faire penser) nous dirons qu'il n'existait ni taches rosées, ni diarrhée et que l'état psychique de la malade restait excellent.

Le 10. Nouvelle et dernière hématoméose suivie le 11 d'une

hémorrhagie intestinale considérable (5 à 600 gr. de sang noir presque pur, sans mélange de matières fécales). Dans la soirée la malade succombe aux suites de ces hémorrhagies répétées.

*Autopsie* pratiquée le 12 septembre, vingt-quatre heures après la mort.

Rien à noter du côté des poumons et du cœur.

*L'œsophage, l'estomac et l'intestin* sont littéralement gorgés de sang.

1° L'œsophage est sillonné par un lacis veineux longitudinal extrêmement volumineux formant un réseau à mailles allongées parallèles aux fibres musculaires du canal alimentaire. En outre au milieu de ces varicosités il existe trois grandes ulcérations longitudinales ovalaires, elliptiques et deux ulcérations plus petites mesurant de 2, 3 et 5 centim. de long. Ces ulcérations sont également parallèles au réseau veineux.

2° L'estomac plein de sang ne présente que des varicosités sans ulcération. A l'inverse des plis de la muqueuse, le réseau veineux ne s'efface pas par la distension. En revanche ecchymoses très nombreuses.

3° L'intestin rempli d'un à deux litres de sang ne présente aucune ulcération dans les 3/4 supérieurs. Mais immédiatement au voisinage de la valvule iléo-cécale il existe deux ulcérations rondes, superficielles situées l'une au-dessus de l'autre au-dessous de la valvule (sans bourbillon).

Le foie est très tuméfié, pèse 1950 gr., est très altéré, de couleur jaune. L'examen histologique, pratiqué par M. le Dr Brault, dénote une cirrhose très nette de l'organe.

La rate également hypertrophiée est triplée de volume, gorgée de sang noir et présente quelques épanchements au niveau de sa capsule.

Rien du côté des reins. La malade n'avait jamais présenté d'albumine.

*Réflexions.* — Cette observation démontre la possibilité de varices œsophagiennes, gastriques et intestinales dans le cours d'une cirrhose hépatique, remontant à cinq ou six mois tout au plus, l'existence d'hématémèses survenues pendant la phase hypertrophique et congestive du foie (1950 gr.) et non à la période atrophique ; l'absence d'ascite et d'hémorrhoides due vraisemblablement à la déplétion du système veineux par les hémorrhagies signalées, enfin la marche suraiguë imprimée à la cirrhose par la réunion des trois facteurs (alcoolisme, surmenage et syphilis).

M. BRAULT ne veut pas, à propos du cas de M. Dauchez soulever la question, non résolue encore, de l'ictère grave secondaire. Mais dans le cas présent, ne pourrait-on admettre qu'il y a eu une maladie générale greffée sur une cirrhose ancienne, maladie générale à laquelle il faudrait rapporter les hémorrhagies et la désorganisation de la glande hépatique.

M. CORNIL. Les varices œsophagiennes dans la cirrhose sont assez communes : mais je ne connais pas d'exemple d'ulcérations consécutives, et il y a lieu de se demander si ces ulcérations sont réellement consécutives à des varices. Du reste ces ulcérations ne sont liées ni à la tuberculose, ni à la fièvre typhoïde, ni à l'urémie ; il ne s'agit pas non plus d'ulcère simple de l'œsophage ; celui-ci est en général unique. Il reste donc une certaine obscurité sur la nature de ces ulcérations.

**Rapport sur la candidature de M. A. Monproffit, interne des hôpitaux, aide d'anatomie de la Faculté au titre de membre adjoint de la Société anatomique, par M. HALLÉ.**

Parmi les présentations faites par M. Monproffit à la Société anatomique, une entre autres nous a paru particulièrement digne d'attention. Elle se rapporte à un cas d'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur, avec décollement épiphysaire, et arthrite purulente de l'articulation de la hanche. La malade qui fit le sujet de cette observation était une petite fille de 7 ans, entrée à l'hôpital Trousseau, atteinte de diphthérie. Au cours de sa convalescence, elle fut prise de fièvre intense et de douleurs très vives au niveau de l'extrémité supérieure du fémur. Au bout de quelques jours la hanche devint volumineuse et on constata une fluctuation manifeste à la racine de la cuisse et dans la fosse iliaque ; puis la maladie faisant de rapides progrès, l'articulation fut envahie, détruite, et le fémur se luxa en arrière ; vingt jours après le début de l'affection l'enfant succomba aux accidents infectieux qui accompagnent habituellement les formes graves de l'ostéomyélite.

A l'autopsie on trouva l'articulation de la hanche distendue par une notable quantité de pus. La collection purulente pénétrait en avant dans la gaine du psoas par trois perfora-

tions de la partie antérieure de la capsule, et remontait dans la fosse iliaque sous le psoas jusqu'au voisinage de l'articulation sacro-iliaque. En arrière, le foyer envoyait un prolongement sous les fessiers et un autre dans le bassin sous l'obturateur interne. L'articulation de la hanche était presque entièrement détruite, la capsule perforée en plusieurs points, le ligament détaché de ses insertions et flottant au milieu de la suppuration ; mais les lésions les plus remarquables se voyaient au niveau des os : la cavité cotyloïde était dépouillée de son cartilage et l'os mis à nu ; sur le bord postérieur, le bourrelet cotyloïdien était détruit, et dans ce point sur lequel reposait la tête fémorale, la cavité était notablement déformée et élargie. Du côté de la tête fémorale, rugueuse, complètement dépourvue de cartilage, existait un décollement épiphysaire incomplet ; l'épiphyse restait encore attachée à la diaphyse par sa partie supérieure. On fit une coupe de l'épiphyse et on constata en son milieu un foyer purulent du volume d'une noisette, au niveau duquel la coloration de l'os était d'un blanc mat, alors que celle des parties voisines était d'un rouge sombre.

Il était évident qu'un foyer d'ostéomyélite développé au niveau de la tête fémorale, avait provoqué le décollement de l'épiphyse et déterminé les accidents articulaires. Telle était l'opinion de M. le professeur Lannelongue qui avait vu la malade, et ce fut celle que soutint ici M. Monprofit faisant remarquer que beaucoup de cas analogues dans lesquels l'examen des extrémités osseuses n'était pas soigneusement pratiqué étaient considérés à tort comme des arthrites primitives.

*Le secrétaire,*

D<sup>r</sup> A. B. MARFAN.

*Séance du 25 novembre 1887.*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

**Sur les lymphatiques des organes génitaux chez la femme**, par M. le D<sup>r</sup> POIRIER, agrégé, chef des travaux anatomiques.

M. Poirier ne fait qu'une brève communication, se proposant de revenir sur ce sujet. Aujourd'hui, il se borne à quelques propositions :

1° Dans ses préparations, M. Poirier n'a jamais constaté de ganglions autour du col utérin. Il conclut en disant que les ganglions décrits par M. Lucas-Championnière, M. Sappey doivent être exceptionnels.

2° Les lymphatiques de l'utérus se rendent à des ganglions situés au niveau de la bifurcation de l'iliaque interne ou dans le bord externe du ligament large.

3° Ces lymphatiques ne vont pas vers le trou sous-pubien où il n'y a de ganglions que très rarement. Ce n'est qu'à trois centim. en arrière, le long du nerf obturateur que l'on trouve un ganglion.

4° Les lymphatiques qui partent de l'ovaire forment un réseau extrêmement riche : ces lymphatiques vont aux ganglions lombaires.

5° Il y a quelquefois des lymphatiques de l'utérus qui se rendent par le ligament rond aux ganglions du pli de l'aîne. Cruveilhier avait déjà fait la remarque que parfois, dans le cancer de l'utérus, les ganglions inguinaux sont pris. Du reste, Mascagni a décrit cette disposition.

**Deux observations de cystite pseudo-membraneuse,**  
par M. GUILLET, interne des hôpitaux.

1<sup>re</sup> OBSERVATION. — D..., Olivier, âgé de 85 ans, entre le 8 novembre 1887, à l'hôpital Necker, salle St-Vincent, n° 24, service de M. le professeur Guyon.

Le malade ne peut fournir aucun renseignement précis sur ses antécédents ; pas de blennorrhagie.

Depuis le 8 octobre dernier, rétention d'urine sans cause appréciable ; cathétérismes répétés en ville.

Depuis 7 à 8 jours, les urines contiennent du sang en assez grande abondance.

8 novembre. Nous le voyons pour la première fois à la consultation. La vessie remonte jusqu'à l'ombilic ; elle est douloureuse ; l'urèthre est libre, la prostate très volumineuse ; le rein droit est douloureux.

Nous retirons une certaine quantité d'urine fortement chargée de sang et à odeur ammoniacale ; nous avons soin de ne pas vider complètement la vessie, le cathétérisme est pratiqué avec toutes les précautions antiseptiques.

Le lendemain, les urines contiennent encore une forte proportion de sang, qui disparaît le surlendemain.

Le 11. L'urine contient de nouveau beaucoup de sang avec des caillots. M. Guyon examine le malade ; la vessie saigne abondamment après le lavage.



Le 12. Le sang a disparu ; mais il existe du pus en grande quantité ; le rein droit est toujours douloureux ; légère élévation de la température le soir ; état général passable.

Le 14. Nouvelle hématurie ; grand affaiblissement.

Mort le 16 novembre.

*Autopsie.* — Urèthre, pas trace de rétrécissement, mais fausse route dans la région prostatique.

Prostate, volumineuse, développée uniformément aux dépens de ses lobes latéraux.

Vessie, petite, couches musculaires hypertrophiées. Muqueuse très vascularisée, recouverte sur toute sa paroi inférieure par une fausse membrane gris-jaunâtre. Cette fausse membrane présentant à peine l'épaisseur de quelques millimètres forme une couche continue qui tapisse tout le bas-fond de la vessie. Elle n'adhère à la muqueuse que très faiblement ; on l'en sépare très facilement et au-dessus d'elle la muqueuse n'est point exulcérée. Elle présente une cohésion légère et se dissout dans l'eau.

Uretère et rein gauche, sains.

Rein droit, infiltré de pus. Dans le bassin pus épais, gélatineux qu'on retrouve dans toute l'étendue de l'uretère correspondant.

La muqueuse du bassin et de l'uretère est très congestionnée, elle ne renferme pas de fausses membranes.

Rien dans les autres organes.

2<sup>e</sup> OBSERVATION. — Cette deuxième observation a été publiée par nous dans la Gazette médicale de Paris, le 1<sup>er</sup> octobre 1887. Nous en donnons un résumé.

La nommée B..., âgée de 34 ans, journalière, entre le 20 juillet 1887, à l'hôpital Necker, salle Sainte-Cécile, n° 7, service de M. Guyon.

Depuis quelque temps douleur dans le bas-ventre et difficulté de la miction. Il y a 8 jours, issue d'une tumeur à la vulve. Depuis ce moment, les douleurs ont persisté plus violentes qu'avant et les troubles de la miction ont augmenté ; la malade a des envies incessantes d'uriner et perd continuellement ses urines.

A son entrée, on constate que la vessie remonte jusqu'à l'ombilic ; le cathétérisme donne issue à une urine purulente, à odeur ammoniacale. L'examen de la vulve permet de reconnaître une cystocèle peu prononcée et une rectocèle très accusée ; la réduction de ces hernies s'obtient facilement ; mais la chute de ces organes se reproduit presque aussitôt sous l'influence du moindre effort. La vulve cependant n'est nullement déformée. Dans le cul-de-sac postérieur, l'on sent une tuméfaction peu nette, peu résistante,

légèrement douloureuse, indépendante de la matrice. Rein gauche douloureux; état général mauvais.

La malade succombe le 28 juillet après avoir présenté des symptômes de cystite avec urétéro-pyéélite ascendante du côté gauche.

*Autopsie.* — Nous trouvâmes dans le petit bassin, derrière la vessie qu'il comprimait fortement ainsi que l'uretère gauche, un kyste présentant le volume des deux poings et une forme ovoïde, à grosse extrémité, dirigée en bas, remplissant la concavité du sacrum. Ce kyste était fixé par des brides péritonéales, au nombre de 2 ou 3, qui, partant de la face postérieure de la vessie, passaient au-dessus de lui en sautoir et venaient se perdre en arrière sur le péritoine du petit bassin du côté du rectum, ces brides étaient peu résistantes. C'était évidemment à elles qu'il fallait attribuer l'inclusion du kyste dans le petit bassin; car, dès que nous les eûmes rompues avec le doigt, la tumeur remonta d'elle-même dans l'abdomen. Ce kyste était appendu à l'extrémité externe de la trompe gauche.

La vessie était énorme, très dilatée; sa surface interne était recouverte de fausses membranes grisâtres agglomérées en petits flocons grisâtres, qui se détachaient aisément; elle était très vascularisée et présentait des parois très hypertrophiées.

L'uretère gauche était très épaissi, dilaté, ecchymotique; on n'y trouvait point de rétrécissement valvulaire. Le bassin était dilaté, rougeâtre et le rein était infiltré de pus.

L'uretère et le rein droit présentaient des altérations identiques, mais bien moins accentuées.

La muqueuse rectale était très congestionnée.

Rien dans les autres organes.

**RÉFLEXIONS.** — Il nous a paru intéressant de rapprocher ces deux observations; il s'agit dans les deux cas de cette forme spéciale de cystite, que notre maître M. Guyon a dernièrement étudiée sous le nom de cystite pseudo-membraneuse (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, juillet 1887). Dans les 2 cas, les lésions sont identiques et caractérisées par la présence de fausses membranes grisâtres, peu épaisses, molles, se détachant facilement de la muqueuse. Nous insisterons d'une part sur le siège de ces fausses membranes qui occupent le bas-fond de la vessie, c'est-à-dire le point où la muqueuse reste le plus longtemps au contact de l'urine altérée, d'autre part sur la grande vascularité et l'épaississement de la muqueuse, caractères qui dénotent une cystite intense.

Au point de vue du mécanisme nos deux observations présentent aussi une grande analogie ; dans la première il s'agit d'une hypertrophie de la prostate, ayant déterminé de la rétention d'urine avec distension vésicale. Dans la deuxième la cystite était due à la compression de la vessie par un kyste inclus dans le petit bassin, et ayant donné lieu à de la rétention d'urine. A ce point de vue, nos deux observations rentrent donc dans la catégorie des cas signalés par notre maître M. Guyon comme les plus favorables à la production des fausses membranes, à savoir ceux dans lesquels il existe un obstacle à l'issue de l'urine. La recrudescence d'une cystite préexistante, surtout lorsqu'elle s'accompagne de rétention serait, en effet, pour ce savant chirurgien, la cause la plus ordinaire de la formation des membranes dans la vessie.

Au point de vue des symptômes, l'analogie de nos deux observations n'est pas moins remarquable, nous avions affaire à des cystites particulièrement graves, comme l'indiquaient la purulence des urines et leur transformation ammoniacale.

Dans les deux cas nous n'avons pas constaté le rejet de fausses membranes ; mais dans le premier, il y a eu des hématuries répétées et abondantes, qui ne se sont pas montrées dans le second.

**Colique hépatique. — Abscès aréolaire tuberculeux du foie. — Abscès sous diaphragmatique. — Broncho-pneumonie tuberculeuse,** par M. le D<sup>r</sup> GOMBAULT et BRÉDA.

R..., est une pensionnaire d'Ivry, âgée de 77 ans.

*Antécédents héréditaires.* — Rien de particulier, les parents sont morts vieux tous deux, le père subitement, la mère d'une affection pulmonaire probablement.

*Antécédents personnels.* — Rien à noter qu'une fièvre typhoïde à 25 ans ; trois enfants dont deux bien portants, l'autre mort jeune.

*Affection actuelle.* — La malade dit souffrir de coliques hépatiques depuis longtemps déjà, sans pouvoir préciser et être venue plusieurs fois à l'infirmerie ; depuis le mois de janvier 1887, nous relevons deux séjours à l'infirmerie, l'un du 15 janvier au 8 février ; un autre du 20 mars au 19 avril ; c'est à peu près chaque fois, d'après elle, les mêmes symptômes ; la même marche, la même durée de la colique.

Le 16 juin 1887, C..., entre à l'infirmerie, salle Duplay, n° 29 ; elle est couchée dans sa division depuis trois jours

et si elle n'est pas venue à l'infirmierie plus vite, c'est qu'elle comptait, dit-elle, voir passer son accès sans quitter son dortoir, chose qui lui arriverait de temps à autre, quand la colique n'est pas trop forte.

Au début et brusquement, frisson violent, accompagné d'un vomissement alimentaire, la colique apparaissant à la suite d'un repas. Sueurs profuses; douleurs violentes dans l'hypochondre droit, dans le dos, à la région épigastrique.

La malade dit avoir été jaune à ce moment, mais l'ictère est à peine appréciable à l'entrée à l'infirmierie. Actuellement la douleur est encore très vive et il est impossible de palper l'hypochondre sans provoquer une plainte; la douleur du dos, assez violente au début, à ce que l'on nous raconte, est disparue complètement.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes.

Absolument rien à noter dans les autres organes. Les selles examinées ne sont point décolorées.

Pas d'albumine.

Le 16. Température, 39°, le soir; 38°, le matin.

*Traitement.* — Diète lactée. Bicarbonate de soude, 4 gr.

Les jours suivants la température oscille entre, 39°, et 38°,5.

Le 20. Trente grammes, huile de ricin.

Le 21. 0.50 centigr. de sulfate de quinine.

Le 22. 0,75 centigr. de sulfate de quinine.

Le 25, la température est à 37°,8 le matin. Bouillon et potage. Dans l'après-midi du 26, la malade est reprise d'un nouveau frisson violent mais de moins longue durée. Pas de vomissement. Température le soir, 39°,2.

La malade est remise au traitement. Le lendemain elle est encore fatiguée par l'assaut de la veille; pourtant à la visite la douleur est déjà fort diminuée; la température est à 38°, et reste égale le soir. Le lendemain 27 juin, 17° jour de la maladie, la température redevient normale.

Le 2 et le 4 juillet, nouveaux accès, mais moins forts: la température ne dépasse pas 38°,4.

Le 6. Le thermomètre donne 37°,5 et désormais se maintient à ce niveau; les douleurs disparaissent la malade demande instamment à quitter le régime lacté et sort le 18 juillet, en apparence guérie.

Pendant tout ce temps et au moment des diverses poussées, point d'ictère; le vomissement du début ne s'est jamais représenté, les selles n'ont pas été décolorées, les douleurs ont été surtout localisées dans l'hypochondre droit sans irradiation du côté de l'omoplate et avec extension du côté de la région hypogastrique.

Depuis, dans sa division, C..., ne s'est plus jamais, selon son dire, portée comme auparavant; elle s'affaiblit, dit-elle, et surtout elle maigrit beaucoup; à plusieurs reprises elle a quelques petits accès de coliques, mais insuffisants, comme intensité, pour demander son entrée à l'infirmerie.

Le 22 octobre 1887, accès violent de colique hépatique, avec les symptômes ordinaires, dit-elle elle-même, mais plus violents.

Le 24 octobre 1887. Entrée à l'infirmerie, salle Duplay, 41. Symptômes ordinaires avec un peu d'ictère, mais peu. Les selles ne sont pas décolorées; pas de vomissement, mais douleurs excessivement vives.

Température 39°,2 le soir; 38° le matin.

Rien de particulier dans les autres organes. La malade se plaint d'une extrême faiblesse; elle est fort maigrie et paraît très affaissée. Régime lacté. Eau de Vichy.

Jusqu'au 31 octobre la température reste cantonnée entre 39° et 38°.

La malade s'affaiblit de plus en plus; les douleurs ne diminuent pas; au contraire le 3 novembre, nouvel accès, tout aussi violent que le premier. Puis le 5 et le 6 novembre, température normale. Etat stationnaire au point de vue des symptômes sauf peut-être légère diminution de la douleur.

Le 8, la température remonte à 39°; du reste la courbe paraît bizarre et ne ressemble plus en rien aux précédentes; l'auscultation donne des râles dans les deux poumons, mais plus nombreux aux bases.

La malade ne tousse pas, ne crache pas, et ne se plaint que d'une faiblesse toujours croissante. On lui donne le 8 0,50 centig. de sulfate de quinine.

Le 9 et le 10. Même prescription.

Le 11. A la visite, la malade répond à peine aux questions qu'on lui pose et demande qu'on la laisse en repos; il y a de l'ictère; une selle dans l'après-midi est décolorée. C... va s'affaiblissant de plus en plus et meurt le lendemain 12 novembre 1887, à 11 heures du matin.

*Autopsie.* — La vésicule biliaire est à peine dilatée, remplie de liquide coloré en brun et filant; elle renferme un nombre assez considérable de grumeaux; pas de calculs.

Le canal cholédoque est dilaté; il mesure six à sept centimètres environ de circonférence; la dilatation est surtout prononcée au point de confluence des deux canaux hépatiques; un peu au delà, le canal va en se rétrécissant; il n'a pas du reste été suivi plus loin que le niveau de l'abouchement du canal cystique; ce dernier est moyennement dilaté et présente les dimensions d'une très grosse plume d'oie. La face

interne de ces canaux est comme celle de la vésicule, colorée par la bile. La paroi est moyennement épaissie; aucune trace d'abcès.

Au niveau même du hile du foie, et dans le canal cholédoque on trouve un calcul unique et volumineux. Ce calcul a la forme d'un obus ou d'un pain de sucre; sa base tronquée repose sur le sinus formé par la confluence des deux canaux hépatiques; sa pointe, très effilée, regarde du côté de l'ampoule de Vater. Il est de coloration brune, lisse à la surface; la hauteur est de 5 centimètres  $1/2$ , la base mesure deux centimètres; la composition de cette base diffère seule; elle est formée par une matière plus jaune, moins consistante que le reste du calcul et ressemblant beaucoup à la base biliaire que l'on trouve dans les autres canaux.

Le foie est petit, 910 grammes. Il n'est pas vert, mais d'une couleur jaune foie gras, sans aucune déformation; il conserve l'empreinte du doigt, comme le foie gras; c'est du reste cet aspect qui domine; l'ongle sent pourtant une série de petites secousses qui semblent indiquer qu'il y a du tissu conjonctif. Les canaux biliaires sont manifestement dilatés, et cette dilatation porte aussi bien sur le lobe droit que sur le lobe gauche; ils contiennent de la boue biliaire avec de petits grumeaux noirâtres; la dilatation atteint des canaux assez petits sans pourtant atteindre les canaux ultimes.

Dans une grosse branche sus-hépatique on trouve un caillot manifestement ancien, car il est déjà décoloré, adhérent. Sur la face supérieure, au niveau du bord postérieur du lobe droit, existe un abcès aréolaire du volume d'un œuf de pigeon, constitué par du pus jaune concret. Ses dimensions sont les suivantes. A la surface il a 4 centim.  $1/2$  dans le sens antéro-postérieur et 5 centimètres dans le sens transversal; il pénètre dans la profondeur du foie de 2 centimètres environ.

Cet abcès est unique; il est jaune, sa surface est sèche; il est manifestement formé par des travées conjonctives circonscrivant des loges remplies de pus concret.

Entre la surface de l'abcès hépatique et la face inférieure du diaphragme existe une poche remplie d'environ 200 gr. de pus liquide; cet abcès est enkysté de toutes parts. Au niveau de cet abcès la face pleurale du diaphragme est recouverte de fausses membranes et une plaque de fibrine et de pus concret existe à la base du poumon droit dans la partie correspondante.

*Plèvres.* — Epanchement double peu considérable; liquide citrin, nullement purulent.

*Poumons.* — On remarque à la surface de la plèvre pul-

monaire une série de nodules miliaires jaunes saillants; quand on pique les nodules, on en fait sourdre une goutte de pus.

Sur le bord inférieur de la languette antérieure, laquelle est manifestement emphysemateuse, on trouve 3 ou 4 bosselures remplies de pus liquide, ayant à peu près le volume d'un gros pois, identiques aux vacuoles de la broncho-pneumonie.

Quand on vient à examiner le poumon sur une coupe, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'intégrité complète du sommet; en prenant le parenchyme à ce niveau, on fait sourdre un peu de sérosité colorée en jaune par la bile, mais le tissu est souple, non induré. Au fur et à mesure que l'on se rapproche de la base, on constate les lésions de la broncho-pneumonie tuberculeuse. Un grand nombre de lobules sont indurés, en état d'hépatisation rouge ou grise et la surface de section à ce niveau est fortement grenue. Les nodules péribronchiques sont extrêmement volumineux, jaunes et ne diffèrent des nodules tuberculeux que par une diffluence beaucoup plus grande de leur tissu. En les raclant avec la pointe d'un scalpel, on constate qu'ils présentent la consistance du pus à peine concret. Exception doit être faite pour le bord postérieur du lobe inférieur, lequel est en état d'atélectasie par compression. Son tissu est sec, on n'y trouve que quelques abcès miliaires, mais très petits, le tout est coloré en jaune, coloration très probablement due à l'ictère.

*Poumon gauche.* — Absolument même état.

*Cœur.* — Rien de bien particulier.

Surcharge graisseuse à la face antérieure du ventricule droit.

Pas de lésion d'orifice. Valvules saines, coronaires perméables.

A peine d'athérome sur la crosse de l'aorte et l'aorte descendante.

*Reins.* — Sont en tout semblables et se décortiquent très difficilement; la capsule entraîne de la substance corticale. Ils paraissent être des reins scléreux, modifiés par une cause accidentelle. L'adipose centrale est très développée. Diminution de la substance propre du rein et surtout de la substance corticale.

Les artères sont saillantes. Le tissu est mou. D'une façon générale, il est jaune strié de rouge, mais malgré sa mollesse, il résiste assez bien à l'ongle.

Quelques kystes.

*Rate.* — Est grosse, mais pas d'abcès. Rien à signaler.

L'intestin, soigneusement examiné, ne contenait aucun autre calcul : les matières étaient décolorées.

*Examen histologique.* — La recherche des bacilles a été faite par le procédé d'Erich; ceux-ci ont été rencontrés extrêmement nombreux dans les liquides de grattage pris à la surface du poumon; on en retrouve un certain nombre dans le pus de l'abcès sous-diaphragmatique; il a été impossible d'en rencontrer un seul dans l'abcès hépatique proprement dit. Les lésions histologiques trouvées dans le poumon sont celles de la tuberculose broncho-pneumonique aiguë; les nodules d'hépatisation sont extrêmement étendus autour des zones de caséification relativement restreintes.

*Foie.* — L'abcès du foie est constitué par des cavités remplies d'un magma caséux et circonscrites par des bandes de tissu conjonctif, parsemées d'îlots embryonnaires. Ces bandes renferment dans bien des points des vaisseaux sanguins et des canaux biliaires. Les veines sont très souvent le siège d'une oblitération fibreuse; les canaux biliaires sont en état de catarrhe évident. Sur d'autres points on rencontre de véritables granulations tuberculeuses, possédant un centre caséux et une zone périphérique de follicules pourvus d'une cellule géante. Ces masses tuberculeuses, qui sont bien certainement le début d'une cavité plus vaste, sont manifestement formées aux dépens d'un canal dont les parois sont encore reconnaissables à son pourtour.

Mais il est impossible de décider s'il s'agit de veines ou de canaux biliaires et il est vraisemblable que les deux ordres de canaux sont intéressés parallèlement. Dans le reste du foie les coupes montrent et l'épaississement fibreux des espaces portes et une transformation vésiculo-adipeuse du plus grand nombre des cellules hépatiques.

*RÉFLEXIONS.* — L'intérêt de cette observation nous paraît résider dans les deux points suivants :

D'une part l'existence d'une lithiasé biliaire un peu insolite, d'autre part dans la présence d'une forme rare de tuberculose hépatique.

Pour ce qui est de la lithiasé biliaire, la forme du calcul n'est pas celle que l'on observe habituellement; on peut se demander si formé primitivement dans la vésicule biliaire où il devait avoir acquis sa forme olivaire habituelle, il ne s'est pas, après son enclavement dans le canal cholédoque, désagrégé sur place; ou bien si au contraire il ne s'est pas directement formé dans le canal cholédoque par dépôts successifs de la boue biliaire renfermée dans les canaux intra-hépatiques.

Quant à la tuberculose hépatique, elle est constituée par une masse unique, caséuse, de date évidemment assez



ancienne, et il paraît probable qu'elle a été le point de départ de l'envahissement du poumon par le tubercule; cet envahissement peut s'expliquer de deux façons, ou bien l'agent tuberculeux a passé directement dans la plèvre à travers le diaphragme par l'intermédiaire de l'abcès diaphragmatique, et de là dans le poumon, soit par plusieurs points de sa surface, soit plutôt par les lymphatiques du hile, ou bien cet agent a été transporté dans la circulation pulmonaire par l'intermédiaire de la veine cave inférieure. On peut faire remarquer que la localisation de la tuberculose du poumon, en l'absence de toute lésion sur le péritoine et dans les autres viscères, est moins favorable à cette dernière hypothèse.

M. CORNIL croit que le calcul s'est formé dans la vésicule biliaire. S'il a pris cet aspect particulier, c'est que probablement il était au début formé de deux parties : l'une molle, granuleuse, friable qui s'est désagrégée; l'autre dure, qui constitue le calcul actuel.

Pour la broncho-pneumonie, il n'est pas certain qu'elle soit le fait d'une propagation par les voies lymphatiques : rien ne prouve que le sang de la veine sus-hépatique, de la veine cave inférieure et de l'artère pulmonaire n'ait pas été le véhicule du bacille tuberculeux.

**Cancer primitif de la tête du pancréas. — Compression du canal cholédoque. — Noyaux secondaires du foie,**  
par H. MÉRY, interne des hôpitaux.

Gil..., Honorine, 71 ans, entrée le 8 octobre 1887, salle Grisolle, n° 28, service de M. le Dr Hutinel. Bonne santé pendant toute sa vie. Pas de maladie d'estomac, ni vomissements, ni digestions pénibles. Jamais d'ictère. Pas de coliques hépatiques. A eu quelques douleurs rhumatismales.

A la fin de l'année 1886, cette malade a été prise d'une diarrhée qui a duré plusieurs mois; jamais de sang ni de glaires dans les garde-robes; de temps en temps quelques coliques. Au mois de février 1887 est survenu brusquement un ictère intense qui a toujours persisté depuis; les matières ont été décolorées depuis cette époque; la diarrhée s'arrêta. Les douleurs du ventre devinrent plus vives; elles étaient continues; la malade ne pouvait supporter le poids des couvertures. Puis les jambes commencèrent à enfler le soir. La

malade avait conservé son appétit et n'éprouvait aucun trouble digestif.

Elle devenait seulement de plus en plus faible et c'est ce qui l'a décidée à entrer à l'hôpital. Nous trouvons lors de l'entrée une femme extrêmement amaigrie, présentant une teinte ictérique très prononcée.

Le ventre est tendu, météorisé ; légère diminution de sonorité dans les flancs où il existe un peu d'ascite.

Le foie est augmenté de volume et déborde les fausses côtes de deux travers de doigt ; à sa partie moyenne, au niveau de la vésicule à peu près, on sent une masse irrégulière, du volume d'une pomme, paraissant composée de deux ou trois masses secondaires.

On trouve au cœur un souffle systolique de la pointe très net, aussi prononcé au foyer tricuspide qu'au foyer mitral. Poumons normaux. Pas de ganglions.

Un peu d'œdème des jambes.

Le diagnostic au début fut assez hésitant : la conservation de l'appétit, l'absence de troubles digestifs, l'absence de ganglions, pouvaient faire penser à un ictère par rétention dû à la présence d'un calcul dans le canal cholédoque. La tumeur sentie au niveau de la partie moyenne du foie pouvait très bien être la vésicule ayant déterminé autour d'elle un peu de péritonite circonscrite, qui se serait traduite par les douleurs accusées par la malade.

La lithiase biliaire chez le vieillard peut amener en effet un état cachectique presque analogue à celui qu'on observait.

D'autre part, l'absence de troubles digestifs antérieurs, de coliques hépatiques, l'existence de la diarrhée qui a précédé l'ictère pouvaient faire songer à un carcinome, soit un carcinome des voies biliaires, soit un carcinome du foie secondaire à un carcinome intestinal.

L'ictère s'expliquant, en ce cas, par la compression du cholédoque par des ganglions augmentés de volume.

La marche ultérieure de l'affection confirma cette dernière hypothèse ; d'une part on vit apparaître un œdème considérable du segment inférieur du tronc, indiquant une compression de la veine cave au niveau du foie ; de l'autre les forces diminuèrent très vite et l'appétit disparut complètement.

Le 15. Œdème très marqué de la paroi abdominale. L'ascite a augmenté et paraît causer à la malade une gêne respiratoire considérable, ce qui décide à faire une ponction abdominale : on retire six litres et demi d'un liquide citrin ; selles noirâtres après la ponction. Quelques douleurs du ventre. Pas de vomissements.

*Autopsie.* — A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'est

écoulé une certaine quantité de sérosité citrine un peu louche ; on retrouve au niveau du péritoine pelvien quelques fausses membranes récentes. Pas d'adhérences au niveau du foie.

Les reins sont petits ; la capsule s'enlève assez difficilement ; la surface est irrégulière. A la coupe les deux substances sont pâles ; la substance corticale est diminuée d'épaisseur. Les reins sont résistants. (Néphrite interstitielle peu avancée.) Rate diffluente sans noyaux secondaires.

Le cœur est petit, teint en jaune par la bile. L'aorte et les valvules sigmoïdes présentent quelques nodules athéromateux, sans ulcération.

La valvule mitrale est sclérosée ; son bord libre est rétracté. Le cœur droit est normal.

Pas de tuberculose pulmonaire. Congestion.

Rien dans l'estomac, ni l'intestin.

Le foie est très peu augmenté de volume ; sa forme n'est pas non plus très modifiée. Au-dessous, la vésicule biliaire distendue a la grosseur d'un œuf de dinde. Sur toute la surface du foie, on trouve un semis de nodules blanchâtres saillants, variant du volume d'un gros pois à celui d'un grain de millet, tranchant fortement sur la coloration vert foncé du reste du parenchyme. Ces nodules présentent bien l'aspect de taches de bougie disséminées sur l'organe, suivant la comparaison de M. le D<sup>r</sup> Bard à propos d'un cas analogue. Ces nodules sont plus nombreux au niveau du bord antérieur du lobe droit du foie.

On voit partir de certains d'entre eux de petites traînées blanchâtres qui paraissent être des lymphatiques malades, surtout à la face inférieure du lobe droit. A la coupe le foie est résistant ; il est granuleux et présente les mêmes nodules blanchâtres qu'à sa surface.

Le canal cholédoque est extrêmement dilaté et rempli de bile. Après l'avoir ouvert on arrive au niveau de la tête du pancréas sur un cul-de-sac présentant l'aspect d'un cul de poule avec un petit orifice central ; un stylet introduit par cet orifice traverse assez facilement la tête du pancréas carcinomateuse et arrive dans le duodénum. Toute la dernière portion du canal cholédoque traverse donc la masse carcinomateuse et est comprimée par elle.

Pas d'altération du canal lui-même ; les canaux biliaires sont seulement dilatés ; le foie est gorgé de bile. Au niveau de l'ampoule de Vater il existe dans le duodénum une ulcération de la grandeur d'une pièce d'un franc, mais les parois intestinales sont respectées par le cancer.

Toute la tête du pancréas est transformée en une masse

ture à aspect squirreux, blanchâtre ; autour existent quelques ganglions hypertrophiés.

La veine porte ne présente rien d'anormal.

L'estomac est dilaté.

L'examen histologique de la tête du pancréas a montré qu'on avait affaire à un épithéliome ayant pris naissance, dans les culs-de-sac glandulaires de l'organe. Sur certains points les culs-de-sac ont conservé leur forme arrondie et sont tapissés par une rangée de cellules allongées avec gros noyau près de la base de la cellule. Sur d'autres on voit ces cellules entrées en prolifération présenter plusieurs couches superposées, composées de cellules plus petites, polyédriques. Puis la forme des culs-de-sac se modifie ; ils forment des boyaux allongés entre des bandes conjonctives ; et enfin on voit des cellules extrêmement irrégulières disposées entre les faisceaux conjonctifs qui rappellent absolument l'aspect du carcinome avec ses alvéoles remplies de cellules cancéreuses. Mais on reconnaît encore en cet endroit que ces cellules viennent de la prolifération des cellules glandulaires ; elles en ont conservé la coloration sinon la forme.

Les noyaux secondaires du foie sont formés par une série de culs-de-sac glandulaires, bien distincts, tapissés par des cellules polyédriques, à contours arrondis assez volumineuses, rappelant assez bien les cellules des glandes salivaires. Certaines d'entre elles sont comme vésiculeuses et contiennent de la graisse.

Il existe une lumière au centre des acini : on trouve très rarement plusieurs couches cellulaires superposées.

Autour de ces noyaux les cellules hépatiques refoulées sont aplaties ; on trouve quelques amas de noyaux embryonnaires dus à l'irritation produite par la présence du nodule cancéreux. Les espaces portes sont le siège d'une sclérose marquée. On voit dans toutes les parties de petites apoplexies biliaires ; on retrouve même au milieu des nodules cancéreux quelques amas jaunes translucides.

Il est assez curieux que les noyaux secondaires du foie ne reproduisent pas la période la plus avancée du carcinome pancréatique ; ils correspondent à la première période, celle où les culs-de-sac ne sont pas déformés, à la phase pseudo-adénomateuse de l'épithéliome pancréatique.

**Kystes des ovaires et fibromes utérins**, par M. MALLET,  
interne des hôpitaux.

Les pièces que j'ai l'honneur de présenter à la Société ont été recueillies dans les conditions suivantes :

Le 26 octobre, la nommée M..., âgée de 40 ans, entrain à la Maison de Santé et était placée au 2<sup>e</sup> étage, chambre n<sup>o</sup> 40, service de M. Marc Sée.

Rien dans les antécédents héréditaires et collatéraux.

Antécédents personnels : fièvre typhoïde à 13 ans. Menstruée à 15 ans, toujours régulièrement depuis. A eu deux enfants (l'un à 21 ans, l'autre à 24) qu'elle a nourris tous deux.

De 1884 à 1885, la malade a éprouvé des troubles dyspeptiques; elle ressentait en outre une douleur dans le côté gauche de l'abdomen. Vers la fin de 1885, elle s'aperçut qu'elle portait dans le côté gauche une tumeur du volume d'un œuf.

En même temps le ventre commençait à grossir; il augmentait encore de volume en 1886, mais depuis un an a cessé de s'accroître d'une manière sensible.

En août 1887, sans qu'elle ait jamais souffert, la malade s'est aperçu que son utérus apparaissait à la vulve. Depuis lors, la matrice est descendue de plus en plus.

A l'arrivée de la malade dans le service, l'utérus forme hors des parties génitales externes une tumeur du volume du poing; le col est sain, sauf un peu de rougeur au pourtour de l'orifice. Sur les parois vaginales qui l'ont accompagné, on trouve en arrière quatre ulcérations ovalaires, peu profondes, dont la surface égale à peu près celle d'une pièce de deux francs.

D'autre part, l'abdomen offre un développement tel qu'on ne peut percevoir la tumeur signalée à gauche par la malade.

En faisant varier la position de la malade, on constate que le son intestinal se déplace, et la présence d'un épanchement liquide dans le péritoine est nettement indiquée.

Une ponction donne 7 litres et demi d'un liquide visqueux, très filant, d'une teinte jaune assez foncée.

Après la ponction, on reconnaît la présence d'une masse irrégulière siégeant à gauche, et d'une tumeur plus accessible à la palpation, lisse, dépassant vers la droite la ligne médiane.

Le prolapsus utérin est réduit et maintenu à l'aide d'un tamponnement de gaze iodoformée.

L'opération est fixée au 4 novembre, mais le 4 au matin, les règles apparaissent et durent six jours; l'opération est pratiquée le 11 novembre.

A ce moment, elle se présente dans des conditions assez peu favorables; l'état général qui était jusque-là resté satisfaisant a décliné rapidement depuis l'entrée de la malade dans le service.

Après l'incision de la paroi abominale, il s'échappe un flot

de liquide (4 ou 5 litres environ) semblable comme couleur et comme consistance au liquide retiré par la ponction.

Puis on voit entre les lèvres de la plaie la surface antérieure du kyste. Celui-ci étant ponctionné, on retire un liquide incolore, dont la consistance est analogue à celle des précédents.

Le pédicule est lié, puis la poche enlevée.

Il reste alors dans le bassin une tumeur dure, très irrégulière, s'étendant de la ligne médiane vers la gauche. Son pédicule très volumineux est lié, puis sectionné.

Cette masse enlevée en second lieu n'est autre chose que la partie supérieure du corps de l'utérus sur lequel sont greffés trois corps fibreux du volume d'un œuf, assez distincts les uns des autres et portant eux-mêmes d'autres corps fibreux du volume d'une noisette. Dans les parois utérines se trouvent également quelques petits corps fibreux qu'on peut énucléer facilement.

Quant à la poche kystique, elle offrait, lorsqu'elle était remplie de liquide, les dimensions d'une tête d'adulte. La surface est lisse, sauf à sa partie supérieure et postérieure. En ce point en effet on trouve une sorte de plaque arrondie, mamelonnée, ayant environ 7 à 8 centim. de diamètre. Elle est composée de végétations en chou-fleur, formant des lobules plus ou moins distincts, dont la hauteur atteint parfois de un à deux centimètres. Ces lobules sont eux-mêmes constitués par de petites granulations sessiles ou pédiculées, du volume d'un grain de mil, gélatineuses, translucides, et légèrement teintées en rose. Toute cette surface est recouverte d'une couche épaisse d'un liquide adhérent, semblable à celui qui s'est écoulé de la cavité péritonéale lors de la première ponction et lors de l'ouverture de l'abdomen.

La poche kystique offre une cavité unique ; sa surface est tapissée de végétations analogues aux précédentes. En certains points les lobules ont aussi de 1 à 2 centimètres de hauteur et de largeur ; sur d'autres points ils sont moins volumineux et, par places, ils sont même complètement défaut. Il résulte de cette disposition que la surface interne offre des anfractuosités remplies du liquide visqueux déjà signalé.

L'examen histologique démontre qu'on se trouve en présence d'un épithélioma kystique à cellules cylindriques en dégénérescence colloïde.

Le soir du quatrième jour après l'opération, une hémorrhagie interne eut lieu et la malade mourut dans la nuit.

L'autopsie ne put être faite complètement et l'on constata seulement les faits suivants :

L'hémorrhagie s'était produite par la surface de coupe de

l'utérus et les caillots s'étaient accumulés entre cet organe et la vessie. Le péritoine était indemne.

Du côté droit, on trouva un second kyste ovarique, du volume d'une grosse orange. La surface externe était tout à fait lisse; sa surface interne était couverte de végétations analogues à celles du kyste gauche.

La cavité, unique, renfermait également du liquide visqueux mais elle n'était pas complètement remplie de telle sorte que le kyste était diffluent. Il a pu ainsi échapper à l'exploration.

Plusieurs points peuvent être relevés dans cette observation :

La coexistence de fibromes utérins et de kystes ovariques.

La présence de végétations sur la surface externe du kyste. Outre que ce fait n'est pas très fréquent, il était en rapport avec l'existence de l'épanchement intra-péritonéal.

Le liquide épanché était remarquable par sa viscosité très prononcée. On doit aussi noter l'absence de végétations secondaires sur le péritoine viscéral et pariétal, sur le vagin et sur la vessie. Les autres organes n'ont pu être examinés.

Enfin on remarquera la présence du kyste ovarique droit. Ce kyste eut vraisemblablement pris un accroissement rapide et nécessita une seconde intervention chirurgicale.

**Distension énorme du cœcum. — Sphacèle de la muqueuse cœcale. — Fièvre typhoïde,** par M. BAUDOUIN, interne des hôpitaux.

Un malade âgé de 30 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, à 4 heures du soir, dans un état de prostration extrême : aussi est-il à peu près impossible d'en tirer quelques réponses. Nous apprenons seulement qu'il serait déjà souffrant depuis huit jours et n'aurait pas été à la selle depuis cinq jours. Il n'aurait reçu aucun soin jusqu'au moment où il fut apporté dans le service.

Nous constatons alors une douleur très aiguë, avec exacerbations paroxystiques et reprises très fréquentes, arrachant des cris au patient. Cette douleur s'irradie dans tout l'abdomen qui est tendu, douloureux à la pression, mat à la percussion.

Il n'y a pas eu de garde-robes depuis cinq jours. Pas de vomissements, ni de nausées, ni de hoquet.

Etat général grave : le malade est profondément déprimé; les pupilles sont dilatées, la voix cassée et éteinte, la langue

sèche, un peu rôtie, la face hippocratique, cyanosée; pouls petit, filiforme, incomptable, refroidissement général. Sueurs visqueuses.

Pas de mictions, ni d'urine dans la vessie.

*Traitement.* — Injection sous-cutanée de morphine. Lavement au miel de mercuriale 100 gr. Aucune amélioration ne se manifeste dans l'état du malade qu'on essaye vainement de réchauffer et qui succombe environ une heure après.

*Autopsie.* — À l'ouverture de l'abdomen il s'échappe du péritoine une certaine quantité de gaz fétides indiquant un commencement de putréfaction. Dans la cavité péritonéale on trouve un liquide verdâtre, ichoreux : les parties de la paroi abdominale qui lui correspondent sont verdâtres. Surface intestinale très verte avec zones ardoisées dues à la putréfaction. Léger ballonnement de l'intestin. Péritoine congestionné présentant généralement une teinte noirâtre, ardoisée. Le liquide contenu dans le péritoine est, dans certaines régions, teinté d'une couleur rousse due à la présence de sang altéré.

Sur plusieurs anses de l'intestin grêle, au niveau de l'hypochondre droit on voit un exsudat fibrineux qui relie celles-ci entre elles. Cet exsudat est plus abondant à droite qu'à gauche.

Mais ce qui est très remarquable, c'est la dilatation considérable du cœcum qui est mou, rempli de gaz et de liquide. Il adhère à la paroi antérieure du petit bassin, et ne présente pas de perforation. Il n'y a pas d'inflammation péricœcale. Tout le gros intestin est lui-même distendu. Il n'y a pas de rétrécissement au niveau de l'anus.

La paroi de l'estomac paraît normale.

Poumon gauche adhérent au sommet, l'adhérence se fait au niveau d'un point induré et d'îlots de pneumonie chronique ardoisée (pas de tubercules à ce niveau). À sa partie inférieure, atélectasie par compression abdominale.

Pas d'adhérences du poumon droit : emphysème au niveau de son lobe supérieur; atélectasie au niveau du lobe inférieur, due à la compression par les viscères abdominaux.

Cœur : de volume normal : contient du sang liquide et des caillots cruoriques. Orifice mitral normal ainsi que l'orifice aortique. Les valvules sigmoïdes sont suffisantes. Rien au cœur droit.

Le foie est remonté vers la concavité du diaphragme. Sa partie supérieure arrive au niveau du quatrième espace intercostal. Sa surface est couverte de fausses membranes fibrineuses. Le parenchyme hépatique gris rosé dans la profondeur, est ardoisé à sa surface (suite de putréfaction



cadavérique). Grand épiploon remonté, revenu sur lui-même, difficile à mettre en évidence.

L'estomac est un peu revenu sur lui-même : ses parois sont normales. Les voies biliaires sont libres.

Rate assez volumineuse d'environ 0,15 centim. de longueur : tissu violacé, un peu mou, mais non diffluent.

Au niveau du cœcum, il existe un gros ganglion lymphatique suppuré.

Parois intestinales épaissies par l'inflammation.

Le cœcum dont nous avons déjà signalé le volume considérable a bien une longueur de 0,40 centim., il est évidemment plus volumineux qu'un estomac même moyennement dilaté. En vertu de sa distension énorme et de la place exagérée qu'il occupe ici dans la cavité abdominale, il présente une disposition des plus remarquables : sa cavité est en quelque sorte divisée en deux cavités secondaires par une dépression circulaire de la paroi de cet intestin, située à une certaine distance de la valvule iléo-cœcale ; toute la partie du cœcum située au-dessus est assez uniformément distendue ; toute la partie située au-dessous de la dépression est distendue aussi, mais sous forme d'une poche arrondie, dont le calibre est comparable à celui d'une fois et demi le poing et qui occupe une bonne partie de la cavité du petit bassin : dans toute cette partie, l'intestin est particulièrement aminci, et on observe près de la valvule une plaque hémorrhagique avec des follicules aplatis à sa surface. Sur la muqueuse du cœcum, on observe une série de plaques jaunâtres, colorées par la bile des matières intestinales, du volume d'une pièce de 0,50 centimes, plus ou moins allongées, et causées par le sphacèle de la muqueuse. Ces plaques jaunes sont entourées par une zone rouge intense avec ecchymoses. Elles sont disposées suivant une ligne circulaire qui correspond à la circonférence du cœcum, au niveau de la dépression séparant artificiellement les deux parties dont nous avons parlé. Du côté de la séreuse, et correspondant aux plaques de sphacèle, on voit une congestion très intense. En remontant vers le gros intestin, on voit sur le cœcum une plaque de congestion avec follicules aplatis, blanchâtres.

Dans le côlon transverse, les follicules sont volumineux, jaunâtres, non ulcérés.

Rien de spécial dans l'S iliaque et dans le rectum.

A la partie inférieure de l'iléon très dilaté, on voit un épaississement considérable de la muqueuse qui est grise et surmontée d'une quantité de végétations qui portent à leur partie supérieure un renflement blanchâtre. Au-dessous, la muqueuse est mobile sur le plan musculaire intestinal. Les

plaques de Peyer qui s'y trouvent sont épaissies : mais aucune ne présente d'ulcération visible. On observe aussi, en remontant dans l'intestin grêle, jusqu'à dix plaques présentant des lésions analogues.

Les ganglions du mésentère sont très volumineux, blanchâtres, pleins d'un suc laiteux.

Les reins sont lisses à leur surface, volumineux, un peu rosés à la coupe. Leur capsule se détache facilement.

Vessie revenue sur elle-même.

Corps thyroïde assez développé.

Luette petite, normale; amygdales peu volumineuses.

Larynx congestionné au niveau des cartilages.

Congestion très intense de la muqueuse du larynx et de la trachée.

Un peu d'œdème de la pie-mère au niveau de la première circonvolution frontale gauche. Sur toute l'étendue du cerveau cette membrane s'enlève facilement.

Cette observation nous paraît intéressante au double point de vue de la clinique et de l'anatomie pathologique. Tout d'abord, l'absence complète de renseignements précis et détaillés sur le début et la marche de la maladie, et d'autre part la nature des phénomènes qu'il nous a été donné d'observer chez notre malade pendant les quelques instants qu'il a passés dans notre service, ne nous ont pas permis de faire le diagnostic. En effet, la constipation opiniâtre, les symptômes abdominaux (douleur, matité, etc), l'algidité, la marche relativement rapide des accidents nous firent naturellement songer à une obstruction intestinale de nature quelconque : sauf réserves de notre part, basées sur l'absence de vomissements. D'autre part l'absence de taches rosées sur la peau et la date encore récente du début de la maladie (confirmée par de nouvelles informations prises auprès d'un parent du malade et par l'âge des lésions constatées à l'autopsie) ne nous permit pas de conclure à la véritable nature de l'affection. Cependant l'autopsie nous démontre ici que nous avions affaire à une fièvre typhoïde arrivée à la fin du premier septénaire (l'âge des lésions des plaques de Peyer en fait foi); mais en outre elle nous révèle une péritonite aiguë, consécutive au sphacèle de la muqueuse du cœcum : sphacèle dont l'origine, la nature de la localisation dans le cas présent nous échappent. L'absence de selles pendant les cinq premiers jours de la vie est justifiée par la paralysie de l'intestin dilaté et particulièrement du cœcum distendu au delà de toute mesure : pendant tout ce temps évidemment, les matières intestinales se sont accumulées dans cette portion de l'intes-

tin sans pouvoir la franchir, par suite de l'impuissance de ce dernier à contribuer à leur expulsion.

Deux sortes de lésions enfin nous semblent encore ici mériter une attention spéciale : d'abord la dépression la forme de bride circulaire qui correspond aux plaques de sphacèle du cœcum : en second lieu c'est la variété de psorentérie observée particulièrement dans l'iléon. L'une et l'autre ne rentrent nullement dans le cadre des altérations spécifiques de la fièvre typhoïde et nous manquons jusqu'ici de documents pour les interpréter.

M. CORNIL insiste d'abord sur le siège du cœcum. Lorsqu'à l'autopsie, il a ouvert l'abdomen, il a constaté que le cœcum remplissait une partie de l'hypochondre droit, toute la fosse iliaque et tout le petit bassin : il aplatissait la vessie et le rectum et sur les parties latérales, il touchait les parois pelviennes.

Le cœcum est divisé en deux parties ou deux poches séparées par une bride : une des poches, l'inférieure, remplit le petit bassin ; l'autre poche ou supérieure est au-dessus de la bride et de la valvule iléo-cœcale qui semble faire suite à cette bride. Cette poche supérieure a presque l'aspect d'un estomac.

Quand on examine la muqueuse cœcale, on y voit au niveau de la ligne de séparation des deux poches une série de plaques gangréneuses. La muqueuse de l'iléon présente un grand nombre de plaques de Peyer hypertrophiées. Il existe aussi une psorentérie d'une forme assez spéciale ; on voit à la surface de la muqueuse des bourgeons mobiles terminés par un grain blanc qui n'est autre chose qu'un follicule clos hypertrophié.

Un des ganglions mésentériques est suppuré.

Enfin il existe une péritonite purulente et fétide sans perforation intestinale, ce qui est assez rare. C'est la seconde fois depuis une quinzaine de jours que M. Cornil observe un pareil fait.

Quelle est la genèse de ces péritonites ? Dans le cas actuel on peut supposer que les plaques de sphacèle du cœcum ont été le point de départ d'une lymphangite qui a abouti à la suppuration d'un ganglion et du péritoine.

Quant au sphacèle de la muqueuse, il s'est développé au

sommet des plis déjà signalés, c'est-à-dire dans une sorte de *locus minoris resistentiæ*.

M. DREYFOUS cite un fait qui vient à l'appui de cette dernière interprétation ; au cours d'une fièvre typhoïde, il a vu se développer une péritonite sans perforation qui avait son point de départ dans une hernie. La hernie était ici le *locus minoris resistentiæ*.

**Coincidence d'un cancer de l'estomac et d'une cirrhose hépatique chez un alcoolique**, par M. MICHAUT, interne des hôpitaux.

Le nommé T... (Théodore), boutonnier, âgé de 77 ans, entre dans le service du D<sup>r</sup> Moutard-Martin le 15 novembre 1887. Pas d'antécédents héréditaires. Fièvre typhoïde à 21 ans. Depuis cette époque cet homme n'a fait aucune maladie grave.

Il y a 9 mois la maladie a débuté par des troubles dans la santé générale : diminution progressive de l'appétit. Pyrosis. Pituïtes le matin, que le malade accusait déjà depuis fort longtemps. Insomnie. Rêves nocturnes. Faiblesse dans les membres inférieurs. Amaigrissement qui paraît s'être produit très lentement. Le malade affirme n'avoir jamais eu de vomissements. Jamais de douleur à l'épigastre, jamais d'hématémèse ou de mélæna. C'était un buveur, il l'avoue franchement.

A son entrée on constate : un état d'amaigrissement très marqué, avec anémie, pâleur des téguments, sans teinte particulière de la peau. Léger œdème localisé, à son entrée, à la face dorsale des pieds et aux chevilles. Athérome. Emphysème pulmonaire. Tumeur dure irrégulièrement bosselée, formant cuirasse au niveau de la région épigastrique et occupant toute la partie accessible de la portion gauche de l'organe.

Pendant tout son séjour à l'hôpital le malade n'a présenté aucun des symptômes fonctionnels des néoplasies gastriques. Absence absolue de vomissements. Pas d'hématémèse, pas de mélæna, pas de phénomènes douloureux. Douleur légère provoquée par une forte pression faite brusquement au niveau de la région occupée par la tumeur.

Les jours suivants l'œdème des malléoles gagna rapidement les deux muscles inférieurs dans leur totalité. Œdème mou non douloureux. Pituïtes le matin, qu'on peut attribuer à l'alcoolisme. Pas d'ascite. Rate, foie normaux. Un peu d'al-

bumine dans les urines. Mort le 25 novembre sans phénomènes particuliers.

*Autopsie.* — L'estomac présente dans toute sa partie gauche un cancer de forme végétante. Toute la face postérieure et la face antérieure sont couvertes de végétations cancéreuses. Seule la grande courbure est intacte quoique les tuniques soient épaissies, mais la muqueuse paraît saine sur toute l'étendue de la grande courbure, la cavité stomacale est remplie de mucosités, et de débris alimentaires mêlées à du sang noirâtre.

*Pancréas*, normal.

*Rate*, petite.

Le foie présente une diminution notable de volume; il est manifestement scléreux. Traces de péri-hépatite. Lésions cirrhotiques évidentes à la coupe.

Les reins sont petits, sans lésions spéciales.

Cliniquement cette observation est intéressante parce qu'elle appartient à la variété des cancers latents de l'estomac. Sans donner lieu à aucun symptôme fonctionnel, le néoplasme a pu envahir presque la totalité de l'organe sur ses deux faces, sans qu'il se produise d'hémorrhagie, soit sous forme d'hématurie, soit sous forme de mélæna.

Anatomiquement la coïncidence du cancer de l'estomac avec la cirrhose du foie (cirrhose qui ne s'est traduite également par aucun des troubles habituels, mais évidente quoique l'examen histologique n'ait pas encore révélé à quelle variété elle appartenait), présente un certain intérêt.

La répartition des végétations cancéreuses occupant les deux faces de l'estomac et laissant libres les deux orifices, et la grande courbure pourrait peut-être expliquer l'absence de tout symptôme fonctionnel et l'état relativement satisfaisant des fonctions digestives.

#### **Oblitération de l'uretère droit par une masse ganglionnaire, par G. CARYOPHILLIS, externe des hôpitaux.**

Le nommé X..., employé au Bon-Marché, âgé de 55 ans, est entré le 21 septembre 1887 dans le service de M. le professeur Cornil, suppléé par M. le Dr Josias, à l'hôpital Laënnec.

Le matin du 21 septembre, on a transporté ce malade à l'hôpital dans le coma le plus complet.

Les quatre membres étaient en résolution, un peu moins les droits que les gauches.

Anesthésie complète.

Réflexes rotuliens un peu exagérés.

Respiration stertoreuse avec inspiration saccadée.

Battements du cœur forts et lents.

Pouls fort, pulsations 57 par minute.

Après cathétérisme, on a extrait un 1/2 litre d'urines claires, qui contenaient de l'albumine et du sucre (18 grammes de sucre par litre).

On n'a pu avoir aucun renseignement sur son état antérieur.

Le malade est mort vers 3 heures de l'après-midi du même jour.

*Autopsie*, faite le matin du 24 septembre. — *Cerveau*. Hémorragie abondante prédominante à droite ayant pris probablement naissance dans la couche optique du côté droit; ventricules latéraux inondés; le sang a fusé jusque dans le 4<sup>e</sup> ventricule.

Plèvres. Adhérences anciennes. Poumons congestionnés. Cœur volumineux, ventricule gauche hypertrophié. Les valvules ne présentaient pas d'autre lésion que quelques plaques d'athérome.

Foie volumineux, couleur jaunâtre.

*Reins*. — Le gauche présentait une hypertrophie de compensation et de la congestion; il n'y avait pas d'autre lésion au moins appréciable à l'œil nu.

*Rein droit*. — Sa capsule se détachait facilement, il était petit. Après une incision, substance corticale et médullaire atrophiées. Le bassin et les calices étaient dilatés. Pas de calculs.

Urètre droit. Les parties supérieure et inférieure de ce canal étaient libres, mais sa partie moyenne au niveau de son entre-croisement avec le muscle psoas et dans une longueur d'environ 0,05 centim. était englobée dans une petite masse dure, allongée comme inodulaire. Après ouverture longitudinale de l'urètre sur la sonde cannelée on voyait, que sa lumière était rétrécie au point de ne laisser passer qu'un petit stylet très mince, tandis que ses parois étaient à ce niveau épaissies et ne faisaient qu'une masse avec les ganglions dégénérés, qui les entouraient. Après une incision transversale on a vu sortir du pus de ces ganglions lymphatiques. La muqueuse de l'urètre paraissait saine.

Aucune autre lésion ne fut constatée dans les organes voisins. Pas de tumeur.

Le péritoine était sain. La vessie normale.

**Contusion du thorax et de l'abdomen. — Mort. — Autopsie. — Fracture des 4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup> côtes. — Déchirure du poumon. — Rupture de la rate,** par J. REBOUL, interne des hôpitaux.

Un homme de 37 ans, vigoureux, est apporté le 20 novembre, dans le service de M. le Dr Monod, à l'hôpital St-Antoine. Cet homme a été renversé par un lourd chariot et une roue lui a passé obliquement sur la région antéro-latérale gauche de l'abdomen et du thorax.

Le malade est affaîssé, les extrémités sont froides; le moindre mouvement détermine de vives douleurs. Le lendemain, même état. Le soir, le malade n'ayant pas uriné depuis son entrée : cathétérisme; pas d'urine dans la vessie. Mort dans la nuit.

*Autopsie.* — Épanchement sanguin abondant dans la plèvre gauche. La face externe du lobe inférieur du poumon gauche présente une déchirure verticale, dans une étendue de 2-3 centim., écoulement sanguin, caillots.

Fractures complètes de la partie moyenne des 4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> côtes gauches. Sur les 6<sup>e</sup> et surtout 7<sup>e</sup> côtes, les fragments sont irréguliers, anguleux et font saillie sur la paroi interne du thorax, et correspondent à la déchirure du poumon; les fragments de la fracture de la 5<sup>e</sup> côte sont maintenus par l'aponévrose intercostale et la plèvre.

*Abdomen.* — Épanchement sanguin abondant. Pas de péritonite. Rupture et déchirures multiples de la rate; une partie de cet organe est complètement séparée et libre. Congestion intense du rein gauche.

Rien aux autres organes.

**Pleurésie purulente. — Empyème. — Carcinome du corps de l'utérus, avec envahissement secondaire du poumon chez une femme de vingt-sept ans,** par M<sup>lle</sup> A. KLUMPKE, interne des hôpitaux.

La nommée Gr..., Idalie, âgée de 27 ans, journalière, est envoyée, le 1<sup>er</sup> juin 1887, à M. Pozzi, à l'hôpital Temporaire de la rue Pascal, avec le diagnostic de *métrite hémorragique*.

La malade a toujours joui d'une bonne santé. Les antécédents héréditaires ou personnels ne présentent rien de particulier à noter. Réglée à 12 ans toujours régulièrement, mariée à 21 ans, elle eut une grossesse à terme et normale à

23 ans. L'enfant fort et vigoureux est actuellement bien portant. Une deuxième *grossesse* survint en 1886 sans influencer aucunement le bon état général de la malade. Elle accoucha à terme à la fin de mars 1887 d'un enfant vigoureux.

Les suites de couche furent troublées par des *métrorrhagies* abondantes, répétées et persistantes, amenant bientôt chez la malade un état d'anémie fort accentué et une faiblesse générale très grande.

Cinq à six semaines après son accouchement elle est prise brusquement d'un violent point de côté gauche avec frisson, fièvre, toux et dyspnée.

Une semaine plus tard elle entre, le 1<sup>er</sup> juin, pour des *métrorrhagies* à l'hôpital Temporaire de la rue Pascal, dans le service de M. Pozzi.

Malade pâle, jaune, très anémiée, en proie à une dyspnée intense, à une toux fréquente, sèche, quinteuse; temp., 39°. 2. A l'examen on constate de l'œdème lombaire et tous les signes physiques d'une plénésie gauche: matité à partir de l'angle de l'omoplate, abolition des vibrations thoraciques, souffle, égophonie.

A une ponction capillaire faite avec la seringue de Pravaz on retire du pus phlegmoneux.

L'utérus est gros, le col mou; il existe un écoulement muco-sanguinolent. Pas d'albumine dans les urines. Rien à noter du côté du cœur ni des autres viscères. En présence des *métrorrhagies* répétées et prolongées, consécutives à l'accouchement, de l'augmentation de volume de l'utérus, on pose le diagnostic: *rétenion partielle du placenta, pleurésie purulente*.

La température oscille les jours suivants entre 38°,5 et 40° avec exacerbations vespérales.

Le 6 juin M. Pozzi fait l'opération de l'empyème et retire environ 500 granimes de sérosité purulente non granuleuse, ressemblant au pus qui suinte des abcès froids ouverts depuis quelque temps. Après lavage, la poche est garnie de deux grandes lanières de gaze iodoformée.

La température tombe à 38°. Les jours suivants on retire progressivement les lanières de gaze iodoformée; il sort en même temps des fausses membranes assez épaisses fibrineuses. La sécrétion de la poche est diminuée; on y fait de rares lavages et on introduit un double drain en canon de fusil. L'opération de l'empyème n'eut que peu d'influence sur l'état général de la maladie qui reste toujours vacillant. Seule, la température tombe et se maintient à 37°,8 avec des exacerbations vespérales de 2 à 4 dixièmes de degré, puis oscille entre 37°, et 37°,4.



Bientôt surviennent des vomissements opiniâtres, répétés et incessants. La température se relève à 38°, 38°,6 et 39°.

Nous devons à l'obligeance de M. Lamothe, interne du service, les renseignements qui précèdent sur le séjour de la malade dans le service de M. Pozzi.

La malade passe le 6 juillet 1887 dans le service de M. le Dr Balzer, salle C, lit n° 52.

*Etat actuel* (6 juillet). — Malade pâle, très anémiée, teint de cire vieille, décoloration des muqueuses et des téguments, faiblesse générale extrême, amaigrissement. Le coussinet adipeux est toutefois assez développé et la malade ne présente pas l'émaciation des phtisiques.

La malade, assise dans son lit, est en proie à une dyspnée des plus intenses et à des vomissements répétés. La respiration est haletante, courte, rapide, superficielle, la voix entrecoupée; la toux sèche, quinteuse. Parfois la malade rend quelques crachats muqueux, rarement muco-purulents. Pas d'expectoration sanguinolente ou gelée de groseille, jamais d'hémoptysie. Il n'existe ni douleur thoracique, ni point de côté.

Les vomissements sont répétés, incessants, alimentaires, bilieux ou aqueux. La malade vomit tout ce qu'elle prend, sans efforts, sans nausées.

On l'examine avec très grand soin au point de vue d'une tuberculose pulmonaire possible: l'auscultation n'en révèle aucun symptôme. Le murmure vésiculaire est diminué dans tout le tiers inférieur du poumon gauche, normal au sommet, en avant et à droite. Il n'y a ni souffles, ni râles, ni broncho ou égophonie. A la percussion on note une diminution de la sonorité à la base du poumon gauche avec perte d'élasticité dans le doigt, mais pas matité véritable. Les vibrations thoraciques sont affaiblies mais non abolies. Le symptôme le plus frappant est l'immobilité du côté gauche de la poitrine pendant la respiration. Il n'existe ni voussure, ni retrait de la cage thoracique, à gauche, ni œdème lombaire.

Ces signes physiques persistent sans modifications aucune jusqu'à la mort de la malade.

Par l'examen attentif de tous les organes on ne trouve nulle part la cause de la dyspnée, en désaccord complet avec le peu de signes physiques constatés, ni la cause des vomissements répétés ne succédant que rarement à une quinte de toux.

La malade n'a jamais présenté d'engorgement des ganglions sus-claviculaire, axillaires ou intercostaux. A aucune époque il n'y a eu de symptômes de compression, tels

qu'inégalité pupillaire, toux coqueluchoïde, aphonie, œdème facial partiel, etc., pouvant faire présumer une tumeur du médiastin.

Du côté de la plaie de l'empyème on maintient encore le drain ; le suintement est nul, les lèvres de la plaie sont blafardes, pâles, la poche est presque comblée, on y injecte à peine 10 gr. de liquide. La plaie est fermée le 18 juillet. Aussitôt la température qui oscillait autour de 38°, s'élève à 38°,5 et 39°,8. Autour de la plaie cicatrisée il existe une zone erythémateuse, indurée qui devient bientôt fluctuante. Le 25 juillet on rouvre la plaie de l'empyème ; il s'écoule environ 40 gr. de pus franchement phlegmoneux. Drain, pansement à la gaze iodoformée.

L'état général est toujours le même, la dyspnée toujours intense allant quelquefois à l'orthopnée ; les vomissements seuls semblent amendés. La malade se lève un peu tous les jours ; on fait les démarches nécessaires pour l'envoyer chez elle à la campagne, lorsque brusquement elle est prise, dans la nuit du 11 au 12 août, d'accès d'étouffement et d'un état syncopal.

Le matin à la visite on la trouve à l'agonie, ne répondant plus à aucune question, râlant, les extrémités froides, cyanosées, le pouls petit, incomptable.

Elle succombe dans la matinée.

**AUTOPSIE** faite le 13 août, 23 heures après la mort.

*Cœur. Péricarde.* — A l'ouverture de la cavité thoracique, on trouve le péricarde distendu par environ 100 gr. de sérosité limpide, de coloration citrine, tenant en suspension des fausses membranes fibrineuses, blanchâtres. Les feuillets viscéral et pariétal sont tapissés de fausses membranes fibrineuses, molles, blanchâtres, se détachant facilement, plus épaisses et plus adhérentes à la base du cœur et donnant à cet organe un aspect villeux, tomenteux. A la coupe le muscle cardiaque pâle, présente une teinte feuille-morte. Il n'existe ni lésions valvulaires, ni adhérence aortique.

*Poumons.* — Les poumons sont adhérents dans toute leur étendue à la face profonde des côtes ; ces adhérences se détruisent facilement. Il n'existe aucun épanchement pleural. Sauf ces légères adhérences et un peu d'emphysème des deux sommets, les poumons, examinés dans la cavité thoracique, ne semblent présenter rien de particulier.

On détache assez facilement le poumon droit de la cavité thoracique. Il n'en est pas de même du gauche, lequel, faiblement adhérent en avant et au sommet est intimement uni au diaphragme et très adhérent à la gouttière costo-ver-

tébrale de laquelle on ne l'enlève pas sans laisser quelque tissu pulmonaire en place.

En examinant le poumon gauche et en l'incisant par son bord postérieur on trouve toute la moitié postéro-inférieure du poumon transformée en une masse molle, friable, s'émiettant et se désagrégeant facilement présentant à la coupe un aspect grenu et une coloration rouge lie de vin, ressemblant un peu à la texture du placenta humain.

Cette masse volumineuse, est très adhérente aux parties adjacentes en particulier à la gouttière costo-vertébrale dont on ne peut la détacher; elle fait corps avec la face supérieure du diaphragme, elle est intimement unie à la plèvre médiastine et au péricarde: c'est évidemment à ce voisinage qu'est due la péricardite fibrino-séreuse qui a entraîné la mort de la malade. Ni le péricarde ni les fibres musculaires du diaphragme ne sont toutefois envahis par le néoplasme. On ne constate aucune lymphangite carcinomateuse péricardique, péritonéale ou sous-diaphragmatique.

Strictement limité au poumon, ne se continuant avec aucun des organes du médiastin dont il est du reste séparé par la plèvre médiastine, ce néoplasme ne semble avoir exercé aucune compression, en particulier du vague ou du récurrent.

On ne trouve à l'incision et à l'examen attentif du poumon aucune trace d'une cavité purulente ancienne. L'orifice épaissi par lequel passait le drain aboutit à des tractus fibreux situés près du diaphragme.

La pleurésie purulente observée du vivant de la malade était vraisemblablement diaphragmatique.

Dans le lobe supérieur du poumon gauche et dans le poumon droit on trouve disséminés un certain nombre de noyaux secondaires variant du volume d'un pois à celle d'une noisette présentant la même friabilité, le même aspect grenu, la même couleur lie de vin que le néoplasme du lobe inférieur. De consistance ferme ces noyaux font saillie à la coupe et s'énucléent assez facilement, ils siègent non seulement dans le parenchyme pulmonaire mais aussi sur la plèvre.

Pas de tuberculose pulmonaire.

Pas d'infiltration carcinomateuse des ganglions bronchiques, ou inter-trachéo-bronchiques.

Le foie volumineux, jaune, présente au niveau du bord antéro-supérieur du lobe gauche un petit noyau secondaire grenu, friable, jaune au centre, présentant à la périphérie une zone d'infiltration sanguine.

L'estomac est normal; les reins sont pâles, la rate hypertrophiée, molle, diffluente.

Le *péritoine* est intact.

L'*utérus* est augmenté de volume, sa cavité dilatée contient une tumeur pédiculée, du volume d'une noix, d'apparence polypeuse, proéminente dans la cavité, recouverte par la muqueuse d'aspect normal.

Molle et friable par place cette tumeur s'insère au fond de l'*utérus* par une large base d'implantation, se confondant intimement avec le muscle utérin. Pas d'engorgement ganglionnaire.

*Examen microscopique.* — Au raclage de la surface de section, soit des néoplasies pulmonaires, soit de la tumeur utérine on obtient un suc épais, peu abondant, lactescent teinté de rouge, contenant un grand nombre de cellules de forme, de volume et de dimensions variables.

Les unes nettement cylindriques, les autres cubiques et polyédriques, d'autres encore fusiformes, aplaties ou sphériques. Ces cellules renferment un ou deux noyaux fortement colorés par le carmin, l'hématoxyline, lisse, occupant tantôt le centre de la cellule, tantôt refoulé à la périphérie par la masse homogène, colloïde que remplit le corps cellulaire.

Sur une coupe mince, après durcissement dans l'alcool et coloration au picro-carmin et à l'hématoxyline éosinée, on se trouve en présence d'une trame alvéolaire, formée par des tractus conjonctifs entre-croisés et contenant les mêmes cellules avec toute leur variation de forme et de volume. La matière colloïde a envahi non seulement le corps cellulaire mais encore l'intérieur de l'alvéole, les parois alvéolaires et quelques parois vasculaires. Les vaisseaux de dimensions assez considérables sont distendus par les globules sanguins. Par place il existe de véritables apoplexies.

On retrouve les mêmes caractères dans la tumeur utérine, mais ici la trame est plus serrée, plus dense, et d'autant plus que l'on se rapproche du muscle utérin.

Il s'agit donc en résumé d'un carcinome colloïde de l'*utérus* avec infection secondaire des poumons.

*Réflexions.* — L'histoire clinique et anatomo-pathologique de cette malade présente plusieurs particularités parmi lesquelles se place en première ligne l'évolution insolite du cancer du corps de l'*utérus* survenant chez une femme de 27 ans.

Au début, en présence des métrorrhagies abondantes, survenant après l'accouchement, s'accompagnant bientôt d'une pleurésie purulente, le diagnostic qui s'imposait était évidemment celui d'*infection puerpérale compliquée de pleurésie purulente*. Plus tard, lorsqu'après l'opération de l'empyème et la guérison de la poche purulente, l'état général

resta mauvais, on avait quelque droit à suspecter la *tuberculose pulmonaire*. On s'arrêta à ce diagnostic malgré le peu de symptômes pulmonaires physiques observés du vivant de la malade, car ni l'âge, ni la marche des phénomènes observés ne pouvait faire soupçonner le cancer pulmonaire que l'autopsie révéla.

A l'autopsie, en présence de la localisation pulmonaire la question d'un *cancer primitif du poumon* se souleva. La néoplasie limitée à tout le lobe inférieur du poumon gauche ne présentant que quelques petits noyaux secondaires dans le poumon droit, justifiait quelque peu cette hypothèse.

Cette observation intéressante montre une fois de plus combien le cancer primitif du poumon est chose rare, et combien il importe d'examiner avec soin tous les viscères, surtout dans les formes un peu insolites de généralisation à distance.

*Le secrétaire,*

D<sup>r</sup> A.-B. MARFAN.

## DÉCEMBRE

*Séance du 2 décembre 1887.*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

**Note sur un cas de sclérodermie avec lésions musculaires. — Cirrhose musculaire. — Endartérite. — Myocardite scléreuse,** par H. MÉRY, interne des hôpitaux.

La malade sur laquelle ces lésions ont été observées est entrée au mois de mars 1886, salle Grisolle, à l'hôpital de la Pitié. Elle avait été soignée auparavant à l'Hôtel-Dieu annexe pour des accidents syphilitiques et de l'asphyxie locale des extrémités. M. le Dr Chauffard qui suppléait à la Pitié M. le professeur Cornil, fit le diagnostic de sclérodactylie. La sclérose ne tarda pas à envahir la peau du reste des membres, de la poitrine et du visage. C'était un cas type de sclérodermie, à marche assez rapide. Au mois de février 1887, cette malade passée dans le service de M. le Dr Hutinel, présentait des ulcérations aux coudes et aux talons. On avait constaté l'existence d'un rétrécissement mitral.

La malade mourut de péricardite au mois d'avril 1887.

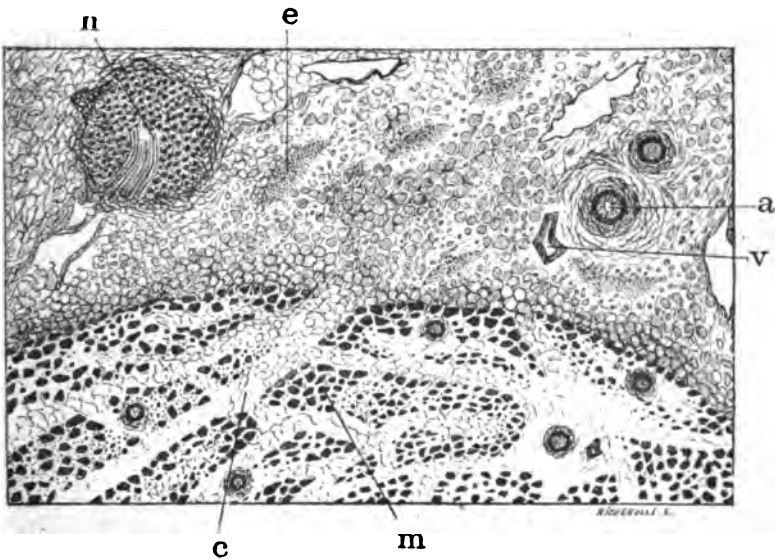
Nous insistons seulement ici sur les lésions musculaires présentées par cette malade ; l'observation sera du reste publiée avec des détails plus étendus.

A l'autopsie, au niveau des membres, la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles formaient une masse compacte, dure, sans distinction bien nette des couches.

On était obligé pour ainsi dire de sculpter les muscles. Ils étaient extrêmement atrophiés, pâles, rappelant par leur coloration les muscles de poisson ; en même temps d'une dureté remarquable, restant rigides après avoir été enlevés, comme s'ils étaient congelés. Ces lésions étaient à leur maximum au niveau des avant-bras et des jambes, moins mar-

quées au niveau de la racine des membres. Le psoas, le diaphragme avaient conservé leur aspect normal.

Ces muscles présentaient histologiquement des lésions non moins remarquables; tout d'abord un développement énorme du tissu interstitiel conjonctif; de grands tractus scléreux séparent les faisceaux musculaires secondaires et primitifs; ce tissu conjonctif est du tissu scléreux ancien; par places au milieu des faisceaux secondaires se



Coupe transversale d'un muscle strié et de sa gaine aponévrotique : a, artère, — c, tissu conjonctif, — e, foyer de cellules embryonnaires, — m, fibres musculaires très atrophiquées, — n, coupe d'un nerf, — v, veine.

trouvent des amas de cellules embryonnaires. Les fibres musculaires enserrées par ce tissu de sclérose sont extrêmement atrophiquées et réduites par places à des points. Sur des coupes longitudinales on peut voir que les fibres musculaires ont absolument conservé leur striation; on retrouve aussi les noyaux du sarcolemme, qui n'ont subi aucune prolifération et qui ne sont pas plus nombreux qu'à l'état normal.

Toutes les artères des muscles présentent une endartérite très marquée, sur certaines la lumière du vaisseau a pour ainsi dire disparu. La périartérite est également très prononcée. Les parois veineuses sont aussi très épaissies.

On retrouve des amas de cellules embryonnaires dans le tissu cellulaire qui entoure les faisceaux musculaires, dans le tissu aponévrotique qui entoure le muscle, au niveau des tendons.

Sur les coupes transversales des muscles se voient divers nerfs qui ne paraissent pas altérés. Ils ne présentent aucune sclérose.

Les dissociations de nerfs musculaires et cutanés n'ont présenté aucune lésion évidente.

Le *myocarde* est le siège d'une sclérose extrêmement avancée; il n'y a que de l'atrophie simple des fibres musculaires. Les parois artérielles sont très épaissies, mais on n'y constate pas d'endartérite nette.

On n'a trouvé d'endartérite dans aucun viscère.

Le *foie* est un peu scléreux (il y a surtout de la sclérose porte).

Les *reins* sont peu altérés.

Sur les coupes de *peau*, on trouve de l'endartérite et de la périartérite assez marquées; les glandes sudoripares et sébacées sont déformées, aplaties par le tissu conjonctif scléreux qui existe en grande abondance. L'épiderme est aminci.

La *moelle* ne présentait pas de lésions.

On a trouvé à l'autopsie une péricardite récente et un ancien rétrécissement mitral.

Les lésions musculaires dans la sclérodermie n'ont pas été ou peu signalées. On parle seulement d'atrophie des muscles (Dictionnaire Dechambre), mais nous n'avons trouvé aucun examen histologique. Dans les ouvrages récents sur la sclérodermie (Thèse de Bouttier. Thèse de Collin), ces lésions ne sont pas indiquées; Goldschmidt et Meyer à Strasbourg ont publié cette année des cas de sclérodermie avec endartérite généralisée. Dans celui du Dr Goldschmidt les muscles ne présentaient d'altérations que dans leurs zones périphériques (sclérose interstitielle et atrophie de quelques fibres musculaires; ces lésions étaient peu marquées. « L'atrophie des fibres musculaires n'est manifeste qu'aux endroits où la peau est plus difficile à isoler, dit Goldschmidt ».



**Arrachement complet de la main, par M. MORDRET,  
interne des hôpitaux.**

Le nommé Auguste C..., âgé de 18 ans, est amené à la Charité le 21 novembre 1887 à 9 heures du soir. Ouvrier imprimeur, il vient d'être victime d'un accident en nettoyant une machine.

Il est placé dans le service de M. Després, salle St-Jean, n° 18. La main est complètement arrachée et nous est apportée quelques instants après par un de ses camarades d'atelier. Peu de sang s'écoule de la blessure, la peau est décollée sur une assez grande étendue, quelques muscles pendent à l'extérieur. En soulevant les lèvres de la plaie, on voit que le radius et le cubitus sont intacts; l'arrachement a porté au niveau de l'interligne articulaire médio-carpien: le pyramidal et le semi-lunaire sont en place et présentent leur face inférieure articulaire. Le scaphoïde est enlevé.

M. Després, prévenu de suite, fait l'amputation de l'avant-bras à deux lambeaux un peu au-dessus du tiers inférieur.

Examinant la main nous constatons ce que la vue de l'avant-bras nous avait déjà fait supposer: la machine a produit un arrachement et non un écrasement. Seuls l'auriculaire et la partie inférieure du cinquième métacarpien ont été broyés, il ne reste à ce niveau que la peau recroquevillée. Tous les autres doigts et la paume de la main sont complètement intacts. A la partie dorsale la peau est déchirée dans la moitié supérieure de son étendue.

Les tendons des muscles des doigts (extenseur et fléchisseur) forment un faisceau que nous dissocions, et au fond duquel apparaissent les os de la seconde rangée du carpe: le grand os, le trapézoïde et le trapèze sont intacts, le pisiforme est arraché, l'os crochu broyé, le scaphoïde manque.

Le tendon du long extenseur du pouce est arraché au niveau même de l'arrachement de la main, la rupture des autres muscles du pouce s'est produite à une hauteur de 11 centimètres.

L'extenseur propre de l'index est arraché à 13 centimètres, mais la rupture du faisceau que lui envoie l'extenseur commun ne remonte pas à plus de 6 centimètres, tandis que la masse des autres faisceaux de l'extenseur mesure une longueur de 20 centimètres.

Les muscles de la face palmaire, grand et petit palmaire; fléchisseurs profond et superficiel des doigts sont arrachés sensiblement au même niveau à 15 centimètres de l'articula-

tion radio-carpienne. Nous ne retrouvons pas les tendons des cubitiaux sur la partie externe de la main, les filets cutanés du radial sont étirés et mesurent 10 centimètres.

Le nerf médian est arraché au même niveau que la masse des fléchisseurs et mesure 15 centimètres.

Telles sont les lésions anatomiques que la dissection de la pièce nous a permis de constater. En examinant la machine, cause de l'accident, nous avons cherché à nous expliquer comment la main entière n'avait pas été broyée : elle a dû être prise au niveau du poignet par un croissant de fer qui tout en la serrant, exerçait sur elle une forte traction ; de plus une roue à engrenage, placée près du croissant a broyé l'auriculaire sans doute écarté des autres doigts, le reste de la main serré par le croissant ne pouvant être attiré vers l'engrenage.

Aujourd'hui 4 décembre, la réunion des lambeaux est complète.

**Angine diphtéritique. — Toux coqueluchoïde; rougeole, tachycardie, arythmie cardiaque à types régulièrement irréguliers; Mort. — Autopsie. — Adénopathie trachéo-bronchique liée vraisemblablement à l'infection diphtéritique, compression du pneumogastrique droit,** par L. JACQUET, interne à l'hôpital Andral.

X..., enfant inconnu, paraissant âgé de deux ans et demi environ, entre à l'infirmerie des Enfants-Assistés (service de M. Sevestre) le 6 décembre 1884, pour une angine diphtéritique.

Vers le 20 janvier, son angine guérie, il contracte la coqueluche.

Le 24. Matin, éruption rubéolique ; le soir l'enfant paraît oppressé, il a vomi, est très abattu.

Le 26. Orthopnée; quintes de coqueluche très nettes; foyer de râles fins à la base gauche ; la température oscille entre 39°,5 et 40°. Le pouls est à 180; ses pulsations présentent le rythme suivant : 4 pulsations, suivies d'un arrêt; nouvelle série de 4 pulsations, nouvel arrêt, ainsi de suite et cela très régulièrement durant toute la journée. L'auscultation du cœur est très difficile, tant à cause de la dyspnée et des râles qu'en raison de l'extrême fréquence de ses battements.

Le soir, nombreuses quintes de coqueluche; l'éruption est rare et blafarde.

Le 27. Léger degré de cyanose ; le pouls est devenu irrégulier à 170; le rythme fixe a disparu. Souffle broncho-pneumonique en avant à droite.

Le 28. Pouls régulier à 170; dyspnée moindre.

Le 29. On note le rythme suivant : trois pulsations suivies d'un arrêt; ce rythme cardiaque a conservé la plus parfaite régularité jusqu'au soir.

Le 30. Ce matin il a disparu. Pouls à 160. Diarrhée verte, orthopnée; respiration très irrégulière avec alternatives d'accélération subite et de ralentissement analogues au type de Cheyne-Stokes.

Le soir, réapparition du rythme cardiaque ternaire, pouls à 180.

1<sup>er</sup> février. Il est redevenu irrégulier; la dyspnée a diminué; les signes physiques de la broncho-pneumonie n'ont cependant pas rétrocedé.

Mort le 10 février, sans particularités nouvelles dans cet intervalle.

**AUTOPSIE.** — Le *foie* remplit les deux hypochondres, la région épigastrique et descend à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic; cependant il n'est pas très gros et a simplement basculé. Poids 518 gr.; à la coupe, congestion assez nette.

Dans les *poumons*, quelques noyaux de broncho-pneumonie, surtout à droite à la région postérieure et en avant à l'extrémité inférieure de la languette antérieure. Pas de tubercules.

*Péricarde* et *cœur* sains; orifices et valvules indemnes de toute lésion.

La *rate* paraît un peu grosse; son tissu est ferme; les corpuscules de Malpighi sont très apparents. *Reins* normaux.

La muqueuse pharyngée est revenue à son aspect normal; rien à noter pour le reste du *tube digestif*, si ce n'est pour tant l'extrême petitesse de l'estomac dont le calibre est à peine supérieur à celui de l'intestin grêle, sauf au niveau de la grosse tubérosité qui, seule, le différencie du tube intestinal. La coupe démontre qu'il y a simplement rétraction considérable des parois, très épaissies et chargées de replis nombreux saillants sous la muqueuse. Celle ci est pâle, sans aucune altération appréciable à l'œil nu.

*Ganglions hypertrophiés.* — Il y en a deux groupes principaux.

1° Une tumeur, grosse comme une petite noix, formée de deux glandes réunies, siège sur la face antérieure de la crosse aortique, au niveau de l'origine de la carotide et de la sous-clavière gauches. Cette tumeur dévie légèrement en arrière le pneumogastrique, sans le comprimer.

2° Une masse du volume d'une petite mandarine et formée

de 4 ou 5 glandes accolées, remplit tout l'espace compris entre la bronche droite et la sous-clavière; le pneumogastrique droit s'engage entre l'artère et la tumeur ganglionnaire qui l'accôle étroitement à la concavité du vaisseau; puis, dévié et refoulé en arrière, il descend s'insinuer audessous d'un groupe de deux ou trois petits ganglions situés au niveau de la bifurcation de la trachée. A la coupe, ces ganglions paraissent simplement congestionnés et hypertrophiés sans traces de tubercules et de caséification.

L'observation qu'on vient de lire est un exemple de toux coqueluchoïde et de tachycardie avec rythmes cardiaques spéciaux, le tout lié à la compression du pneumogastrique droit, par des ganglions hypertrophiés consécutivement à la diphthérie. Elle ne jette d'ailleurs aucune lumière sur le mécanisme de ces phénomènes : pourquoi certains cas de compression des vagues s'accompagnent-ils de ces symptômes, tandis que certains autres en sont indemnes ? Il est possible que l'examen histologique démontre un jour que ces contradictions s'expliquent par l'absence ou l'existence de lésions de névrite. Notre observation est muette sur ce point. Nous ferons remarquer simplement que dans ce cas l'hypertrophie ganglionnaire a dû, en raison même de son origine, se produire avec une assez grande rapidité.

M. CORNIL ne met pas en doute l'existence d'une toux coqueluchoïde par compression des vagues. Mais la coqueluche vraie ne peut être considérée uniquement comme l'expression d'une adénopathie trachéo-bronchique : la coqueluche vraie est une maladie bien distincte, spécifique, éminemment contagieuse, peut-être la plus contagieuse de toutes, surprenant des enfants en bonne santé, et donnant l'immunité. Tous ces caractères donnent à la coqueluche une place bien nette dans le cadre des maladies générales.

M. JACQUET dit qu'il s'est mal exprimé : il n'a pas voulu dire que son malade avait la coqueluche, mais simplement des accès de toux reproduisant ceux de la coqueluche.

**Tuberculose des vésicules séminales, de la prostate et des deux épидидymes suivie de phlegmon gangréneux des bourses et de phlegmatia, chez un vieillard de 79 ans, par M. COUDER, interne des hôpitaux.**

Le malade dont il s'agit présentait de l'incontinence d'urine par paralysie du col, avec vacuité de la vessie depuis plu-

sieurs mois. Dix jours avant l'entrée du malade à l'infirmerie, ses bourses ont commencé à enfler. A son entrée le gonflement est considérable, mais peu douloureux ; sur la moitié droite on trouve une plaque de sphacèle et de sonorité emphysémateuse. Du pus s'écoule en abondance par l'urètre. Au toucher rectal la pression dirigée vers la prostate est douloureuse et augmente l'écoulement du pus par le méat. L'urine est acide.

Temp. 40°, 2. De grandes incisions au thermocautère sont pratiquées sur le scrotum ; la température s'abaisse mais une phlegmatia se développe sur le membre inférieur gauche et le malade meurt rapidement pendant qu'on le remuait pour le nettoyer.

AUTOPSIE. — La vessie est rétractée ; sa muqueuse est rouge et épaissie. Les *vésicules séminales* et la *prostate* sont transformées en une vaste cavité à parois anfractueuses contenant environ 300 gr. de pus où l'on a trouvé des bacilles tuberculeux. On y trouve aussi, mêlés au pus, un grand nombre de calculs gros comme un grain de mil, arrondis et d'une coloration jaune brun.

La cavité purulente communique librement avec l'urètre par les canaux éjaculateurs dilatés.

Plusieurs noyaux tuberculeux dans les deux épидидymes.

Rien dans les reins.

Le *poumon* droit est adhérent et farci de tubercules.

La phlegmatia remontait jusqu'à l'iliaque externe et ne se prolongeait pas dans l'hypogastrique.

On ne trouve pas dans l'artère pulmonaire d'embolie qui justifie la mort rapide.

#### **Myxo-sarcome de la jambe gauche. — Amputation. —**

**Dissection du membre amputé**, par M. WINOCOUROFF, interne à l'hôpital Rothschild.

La pièce que j'ai l'honneur de présenter à la société anatomique, provient du service de M. Marc Sée, à l'hôpital Rothschild.

L'amputation de cette jambe fut faite le 20 novembre pour un myxo-sarcome de la jambe gauche.

Voici en résumé l'histoire de notre malade. Il s'agit d'une femme âgée de 29 ans, cigarière. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires ; jusqu'à l'âge de 15 ans, bonne santé. A cette époque-là elle fait une chute et se contusionne la jambe au-dessous du genou. La malade continue à travailler, mais quinze jours après des douleurs accompagnées de brû-

lures apparaissent dans le jarret, douleurs s'irradiant jusqu'au talon.

Six mois après l'apparition des douleurs, la malade s'aperçut d'une petite grosseur du volume d'une noisette dans le jarret, non douloureuse à la pression; le volume de la jambe augmente, mais ça ne l'empêche pas de travailler et de rester debout des heures entières. La nuit les douleurs étaient parfois très vives.

La marche devient petit à petit douloureuse.

Trois ans passent sans que la malade songe à se soumettre à un traitement sérieux; à 18 ans la grosseur atteint le volume d'un œuf, et c'est alors que pour la première fois, M. Marc Sée lui fait une opération.

On extirpe la tumeur, guérison complète au bout de 6 semaines; 6 mois après, la grosseur commence à récidiver et 2 ans après la première opération, on intervient pour la seconde fois.

La tumeur avait atteint le volume de deux poings. L'énucléation de la tumeur fut très laborieuse et nécessita une résection du nerf sciatique poplité interne sur une étendue de 10 centim. Cette portion réséquée se trouvait comprise dans la tumeur.

Guérison au bout de 3 mois.

Deux mois après la sortie de l'hôpital la malade s'aperçoit de nouveau d'une grosseur, qui cette fois occupait la partie externe et supérieure de la jambe ainsi que tout le creux poplité; la jambe continue à augmenter de volume et le pied commence à s'œdématiser. La marche de la tumeur est très lente cette fois.

Cinq ans après la seconde opération, c'est-à-dire à l'âge de 25 ans, la malade se marie et 11 mois après son mariage elle a un enfant qui se porte à l'heure qu'il est très bien.

Elle devient enceinte pour la seconde fois à l'âge de 28 ans et fait une fausse couche de 7 mois; l'enfant est venu mort. La fausse couche remonte à deux mois.

La marche de la tumeur n'a été nullement influencée par ces deux grossesses.

Le volume de la jambe augmentait toujours et en même temps elle se déformait de plus en plus surtout au niveau du mollet. Il y a 6 mois que la circonférence de la jambe était de 57 centim., et à son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire le 10 novembre, nous avons trouvé la circonférence de la jambe malade de 75 centim., tandis que la jambe droite saine n'a que 33 centim. Amputation de la cuisse à 4 centim. au-dessus du genou. Tumeur très vasculaire donnant du sang en abondance pendant l'opération.

A la *dissection* de la jambe amputée, nous avons trouvé à la place de la portion réséquée du nerf une trame d'aspect fibreux, dont l'examen histologique nous donnera la structure.

Au-dessous de l'anneau du soléaire le prolongement du nerf sciatique poplité interne, le nerf tibial postérieur ne semble pas avoir subi d'altération. (L'examen microscopique sera fait et soumis ultérieurement à la Société anatomique.)

Le nerf sciatique poplité externe était intact.

La tumeur paraît s'être développée sur le trajet des nerfs qui étaient pour ainsi dire englobés dans la tumeur.

Le squelette des deux os de la jambe et son périoste, ainsi que l'articulation du genou sont intacts.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue :

1° Marche très lente et progressive du développement de la tumeur (14 ans).

2° Bénignité de la tumeur et son influence nulle sur l'état général de la malade.

3° Intégrité des mouvements dans la jambe malade après la seconde opération, malgré la résection du nerf sciatique poplité interne.

M. CORNIL déclare que dans cette observation l'intérêt sera dans l'examen histologique du nerf sectionné. au-dessus, au-dessous et au niveau de la section.

M. BAZY doute que le nerf sciatique poplité interne ait été réséqué dans une grande étendue, comme le pense le présentateur.

#### **Vascularisation des valvules du cœur, par J. DARIER,** chef de laboratoire à la Faculté.

Lors de mes précédentes communications sur la vascularisation pathologique des valvules du cœur, j'ai présenté d'une part des pièces sur lesquelles on constatait à l'œil nu et sans préparation la présence des vaisseaux, et d'autre part des coupes microscopiques où ces minces vaisseaux étaient facilement reconnaissables.

Dans un cas d'endocardite que j'ai observé ces derniers jours, j'ai pu injecter le réseau vasculaire néoformé de la

valvule mitrale : c'est ce cœur injecté que je présente aujourd'hui.

OBSERVATION (RÉSUMÉE). — *Syphilis. Endocardite verruqueuse à développement latent; vascularisation mitrale. Embolie des deux sylviennes.*

Femme Br..., âgée de 38 ans, entrée le 8 octobre 1887, dans le service de M. le professeur Fournier.

Syphilis datant de septembre 1886. Soignée au mois de mars dans le service pour des syphilides pustulo-crustacées du cuir chevelu et de la face, et des syphilides érosives du palais, de la langue et des lèvres. Glossite scléreuse constatée le 11 avril.

Le 6 octobre survint brusquement, mais sans perte de connaissance, une hémiplegie gauche complète. La sensibilité était conservée; l'intelligence fortement obnubilée. Rien d'anormal à l'auscultation du cœur. Traitement spécifique à hautes doses.

Pendant le courant des mois d'octobre et de novembre, amélioration progressive de tous les symptômes somatiques, mais l'intelligence reste assez obtuse.

Le 23 novembre, à 11 heures du soir, se produisent tout à coup des convulsions dans le côté droit du corps, durant deux heures, à la suite desquelles la malade reste paralysée cette fois du côté droit. Le lendemain matin on constate une hémiplegie droite avec raideur très accentuée dans le membre supérieur surtout. Déviation conjuguée des yeux et de la face vers le côté gauche. Perte de connaissance absolue. Mort le soir dans le coma.

AUTOPSIE, le 26 novembre (36 heures après la mort). Rigidité cadavérique très marquée à droite, presque nulle à gauche.

Aucune lésion des os du crâne. Méninges fortement congestionnées. Les artères de la base du cerveau, examinées avec grand soin au point de vue de la présence possible de lésions artérielles syphilitiques, ont leurs tuniques absolument saines. Elles sont vides de sang, n'offrent ni épaississement, ni dilatation de leurs parois. L'hexagone de Willis est incomplet par défaut de l'artère communicante postérieure gauche. On trouve à la place de cette artère des rameaux de la cérébrale postérieure se rendant à l'espace perforé postérieur et un rameau de la sylvienne se dirigeant vers la bandelette optique. En ouvrant les artères avec précaution, on rencontre dans la carotide interne gauche, au niveau de sa bifurcation en sylvienne et cérébrale antérieure,



un caillot obstruant tout le calibre de l'artère, concave en arrière et se prolongeant un peu dans les deux branches par un tractus filiforme. Ce caillot est cruorique et fibrineux à la fois, et adhère sensiblement à la paroi de l'artère.

Dans la carotide interne droite, en un point exactement symétrique, se trouve un autre caillot, évidemment plus ancien, rétracté, dur, décoloré, et intimement adhérent à la tunique interne de l'artère. Il oblitère la carotide, mais ne semble pas intercepter complètement le passage du sang entre la cérébrale antérieure et la sylvienne de ce côté. Il a donc pu y avoir un rétablissement partiel de la circulation par cette voie indirecte. Le tronc des artères sylviennes des deux côtés et leurs branches sont parfaitement libres.

En décortiquant les hémisphères on éprouve, sur un grand nombre de points des circonvolutions, une grande difficulté à ne pas entraîner avec la pie-mère un peu de la substance corticale à laquelle elle adhère. Il existe en effet un ramollissement cortical diffus très prononcé dans les deux hémisphères, surtout dans la région fronto-pariétale et sphéno-temporale gauches. Toutes les circonvolutions ne sont pas atteintes. Les régions malades se distinguent par une couleur hortensia, et par une consistance molle; le couteau promené à leur surface entraîne une matière pulpeuse; ailleurs il détache un copeau.

Sur les coupes on constate l'intégrité des noyaux centraux, et un état sablé de la substance blanche. Sur la coupe pariétale droite on trouve un foyer de ramollissement dans la substance blanche, au-dessus de la capsule interne. Il est inutile d'insister sur la distribution plus exacte de ces lésions qui, par le fait de leur diffusion même, ne présentent qu'un intérêt médiocre.

Nous passerons rapidement aussi sur l'état des autres viscères. La langue offrait sur sa ligne médiane et près de la pointe un raphé scléreux plus accentué que normalement, mais sans nodule gommeux. Le système artériel était absolument sain dans toute son étendue; pas trace d'endartérite. La carotide primitive gauche naissait du tronc brachio-céphalique par un tronc commun d'une longueur d'un centimètre. Aucune altération des poumons, des reins, de la rate et du foie, notamment pas d'infarctus.

Le cœur nous arrêtera plus longtemps. Il n'est pas hypertrophié, modérément surchargé de graisse; le myocarde est un peu pâle. En ouvrant le cœur par une incision le long du bord gauche, on constate l'existence d'une endocardite au niveau de l'orifice mitral: la valvule mitrale présente un épaississement scléreux qui sous forme d'une bande à bords irrég-

gouliers longe le bord libre des deux valves. Sur cette région épaisse font saillie une série de végétations verruqueuses, hémisphériques et sessiles ou franchement pédiculées, toutes implantées à 3 millimètres du bord libre. Les végétations sont blanches, à peine rosées, demi-transparentes, du volume d'un grain de mil à celui d'un grain de chènevis, et de consistance assez dure. Elles ne semblent pas recouvertes de fibrine adhérente, mais leur surface est un peu dépolie.

En outre on voit avec la plus grande netteté plusieurs troncs vasculaires se dessiner sur la face auriculaire de la valvule; ils sont pleins de sang rouge, et semblent s'étendre en se ramifiant jusqu'à la base des végétations verruqueuses.

En présence de cette constatation je me décidai à tenter l'injection de ces vaisseaux quoique le cœur fut ouvert. Après avoir serré le bord de l'incision dans de fortes pinces en T je poussai une injection au bleu de Prusse à la gélatine dans les coronaires et j'eus la satisfaction de voir la masse pénétrer jusqu'aux plus fines ramifications des vaisseaux de la mitrale,

Comme on peut s'en assurer sur la pièce que je présente, le réseau vasculaire de la région musculuse de la grande valve de la mitrale paraît d'un bleu pâle, recouvert qu'il est par l'endocarde auriculaire si épais. Mais à la limite inférieure de la région charnue on voit émerger des vaisseaux qui gagnent la surface auriculaire de la valvule, se dessinent en relief sur cette surface et sont remplis d'une masse d'un bleu profond. Quatre troncs vasculaires descendent dans la valvule qui est parfaitement saine au moins dans ses 2/3 supérieurs; deux dans la grande valve, un à l'angle antérieur et un dans la petite valve. Ils se ramifient bientôt, mais leurs ramifications restent volontiers groupées en faisceaux; ils ne se résolvent en capillaires qu'au voisinage de la région épaissie de la valvule. A ce niveau ils deviennent moins apparents, mais on peut les poursuivre à la loupe jusqu'à la base des végétations qu'ils dépassent en certains points. Ils ne paraissent pas pénétrer dans les végétations elles-mêmes, et n'atteignent pas non plus le véritable bord libre de la valvule. Quoique les piliers soient aussi convenablement injectés, on ne voit pas de vaisseaux remonter le long des cordages tendineux.

J'ajouterai que les autres orifices du cœur sont sains et qu'on ne trouve pas trace de vaisseaux dans les valvules sigmoïdes, ni dans la valvule tricuspide.

RÉFLEXIONS. — Sans vouloir invoquer une relation de

cause à effet entre la syphilis dont cette femme était atteinte et la lésion valvulaire que nous avons constatée à l'autopsie, relation qu'on serait unanime à repousser aujourd'hui, je relèverai dans cette observation ce fait remarquable d'une endocardite à évolution absolument latente. Pas de fièvre en effet, pas de signes stéthoscopiques; aucune maladie infectieuse qui en ait fait prévoir ou reconnaître le développement. Malgré cela, on trouve une vascularisation des plus prononcées, et des végétations papilliformes multiples siégeant sur un épaissement scléreux. Ce sont vraisemblablement des végétations détachées par le courant sanguin, plutôt que des coagulum fibrineux, qui ont été entraînées dans les artères carotides et ont causé une hémiplegie d'abord, puis la mort par embolie cérébrale.

**Sarcome du rein droit chez un enfant de 9 mois. —**

**Mort. — Autopsie,** par M. GUILLET, interne des hôpitaux.

La nommée D... Alexandrine, âgée de 9 mois, entre le 12 octobre 1887 à l'hôpital Necker, salle Ste-Eugénie, n° 4. Le père est bien portant; la mère jouit d'une bonne santé; elle a eu deux autres enfants, dont l'un est mort de méningite à 2 mois et dont l'autre, âgé actuellement de 2 ans 1/2, est chétif et a perdu un œil à la suite d'une kératite. Une sœur de la mère a eu à l'âge de 16 ans une tumeur dans l'abdomen, qu'on a diagnostiquée kyste; mais cette grosseur s'était développée en six semaines et le chirurgien, qui la vit au bout de ce temps, ne voulut pas faire d'opération à cause de l'état de faiblesse de la malade; il se contenta de faire une ponction, laquelle ne donna issue qu'à quelques gouttes de sang.

La petite malade est venue au monde à terme, elle a été élevée au sein. Elle s'était toujours bien portée, lorsqu'il y a 2 mois, elle maigrit sans raison; elle ne paraissait pas cependant souffrir et l'appétit était conservé.

Il y a 3 semaines, la mère remarqua qu'il existait une grosseur dans le ventre, et, en même temps, la petite malade fut prise de vomissement pendant 8 jours. Depuis cette époque la tumeur est restée à peu près stationnaire. Aucun symptôme urinaire.

C'est alors que la mère se décida à l'amener à la consultation de l'hôpital Necker, M. Brault, qui le premier vit la malade, porte le diagnostic de tumeur des reins, toutefois

un chirurgien de l'hôpital, ayant pensé à un abcès par congestion, on fit une ponction, qui ne donna que quelques gouttes de sang.

*Etat de la malade le 12 octobre.* — Amaigrissement; cet amaigrissement porte surtout sur la face, qui présente un aspect souffreteux. Le corps est peu émacié.

L'abdomen est très-développé; la tuméfaction porte principalement sur la moitié latérale droite du ventre, qui offre une forme irrégulière. Le flanc droit fait surtout une saillie notable qui déborde fortement l'hypochondre. Les fausses côtes droites ne sont pas projetées en dehors et il n'existe aucune déformation du côté du thorax. Les veines sous-cutanées abdominales sont légèrement dilatées surtout à droite.

A la palpation on sent une tumeur dont les limites sont les suivantes : elle remplit la région lombaire et le flanc droits, elle s'avance dans la région ombilicale, qu'elle envahit complètement et empiète sur la fosse iliaque droite, l'hypogastre et la fosse iliaque gauche. Seuls l'épigastre et le flanc gauche ont conservé leur élasticité. En haut, du côté de l'hypochondre droit, les doigts peuvent s'insinuer sous les côtes, la tumeur ne s'enfonce pas au-dessous d'elles; en bas entre la symphyse pubienne et le bord inférieur de la tumeur existe une zone facilement dépressible; on ne rencontre pas de prolongement dans le petit bassin.

La tumeur ne présente aucune mobilité appréciable; pas de ballottement. Elle ne suit pas les mouvements du diaphragme. Sa surface est lisse, unie, sans bosselures; sa consistance est ferme dans la plus grande partie de son étendue; elle est molle au niveau du flanc droit; mais il n'y a nulle part de fluctuation.

Elle n'est pas douloureuse à la pression.

Il existe de la matité dans toute son étendue, si ce n'est cependant au niveau de son bord gauche, où une zone sonore empiète sur elle dans une largeur de 2 à 3 centim. La main ne sent pas d'anse intestinale au devant de la masse; il existe un peu de frottement péritonéal.

La région lombaire droite ne présente pas de déformation; elle est un peu bombée; elle est en outre résistante au doigt et mate, tandis que celle du côté droit est sonore et dépressible.

Circonférence de l'abdomen : 49 centim.

Rien dans les autres organes.

L'appétit est conservé, mais il existe de la constipation. La réaction urinaire est normale; pas d'hématurie.

17 octobre. L'émaciation s'accroît; vomissements; la petite malade ne peut plus prendre le sein. Pas de fièvre.

Le 20. Les vomissements ont cessé; mais l'amaigrissement fait des progrès.

Le 26. La circonférence de l'abdomen mesure 52 centim. Vomissements; diarrhée, toux, dyspnée.

A partir de ce moment, la petite malade dépérit de jour en jour; elle ne supporte aucune nourriture et elle meurt 1 mois plus tard, le 25 novembre, sans avoir jamais présenté d'hématurie.

La durée totale de la maladie semble donc avoir été de 3 mois  $1/2$  à 4 mois; à partir du jour où les premiers symptômes ont été constatés.

*Autopsie.* — Corps très émacié. Grande circonférence de l'abdomen mesurant 47 centimètres.

A l'ouverture de l'abdomen, on aperçoit une tumeur, qui occupe presque la totalité de la cavité abdominale, à l'exception de l'hypochondre et du flanc gauches, dans lesquels se trouve rejeté l'intestin grêle.

Les rapports de la tumeur sont les suivants: elle occupe la région lombaire, le flanc, la région iliaque et la partie inférieure de l'hypochondre droit. Elle s'avance sur la ligne médiane, remplit les régions ombilicale et hypogastrique et passe du côté gauche de la colonne vertébrale, où elle envahit en partie les régions de l'hypochondre, du flanc et de la fosse iliaque de ce côté.

Sa face antérieure présente dans les parties qui correspondent à la région lombaire au flanc et à la région iliaque droites des adhérences intimes avec les plans profonds de la paroi abdominale. Sur la ligne médiane on voit sur cette face antérieure le cœcum et le colon ascendant affaissés, vides de gaz et se dirigeant verticalement de bas en haut, coupant ainsi la tumeur en 2 moitiés à peu près égales.

A l'extrémité inférieure du cœcum on aperçoit l'appendice vermiforme recourbé en arc de cercle à concavité dirigée en haut, et occupant le côté droit du cœcum. Cet appendice adhère intimement à la face antérieure de la tumeur dans toute son étendue. A la même extrémité du cœcum, mais à gauche, on constate la partie terminale de l'iléon, qui vient s'y jeter. Cette partie terminale de l'iléon se dirige transversalement de gauche à droite sur la face antérieure de la tumeur, relié à celle-ci par le mésentère.

La face postérieure de la tumeur est libre dans sa moitié gauche; dans sa moitié droite elle adhère fortement aux plans profonds. On y voit l'aorte abdominale et la veine cave inférieure; l'aorte est facile à séparer de la tumeur avec laquelle elle n'a contracté aucune adhérence, mais la veine cave inférieure à sa partie inférieure est fusionnée avec elle et totale-

ment affaissée. L'artère et la veine rénale droites sont normales.

Le bord supérieur de la tumeur se trouve en rapport dans sa moitié droite avec le bord inférieur du foie ; des adhérences intimes réunissent ces deux bords. Le foie est légèrement attiré en bas ; il dépasse de 2 travers de doigt le bord inférieur des fausses côtes ; il n'a pas subi de torsion et n'est pas déjeté à gauche. La tumeur s'enfonce un peu au-dessous de lui. Plus à gauche se voient le côlon transverse dilaté et au-dessus de lui l'estomac. Par l'intermédiaire du foie et de l'estomac le diaphragme est très fortement refoulé du côté du thorax, il remonte jusqu'à la 3<sup>e</sup> ou la 4<sup>e</sup> côte. Les poumons sont comprimés et réduits à deux petites languettes.

Le bord droit de la tumeur est adhérent ainsi que nous l'avons dit, à la paroi abdominale.

Son bord gauche est libre et se trouve en rapport avec la masse de l'intestin grêle et le côlon descendant. Plus haut l'on aperçoit la rate et le rein gauche qui ont été repoussés vers le thorax.

La forme de la tumeur est arrondie, à grand diamètre transversal. Celui-ci mesure 20 centim., le vertical 16 centim. et l'antéro-postérieur 6 centim., sa surface est bosselée et légèrement irrégulière. Sa coloration est rosée ; elle présente de petites stries blanchâtres, correspondant à des vaisseaux dilatés.

Sa consistance est molle dans son ensemble ; pas de fluctuation.

A la coupe, la tumeur présente deux parties distinctes : 1<sup>o</sup> une partie périphérique limitée par une capsule fibreuse, laquelle présente une épaisseur de quelques millimètres et constituée par une substance molle, noirâtre, formée principalement de caillots sanguins récents. Dans cette substance se voient des tractus fibreux légers et disposés en lamelles superposées, séparées les unes des autres par des foyers hémorrhagiques ; 2<sup>o</sup> au centre de cette partie périphérique se trouve une substance grisâtre, avec un pointillé noirâtre, plus ferme que la précédente et donnant peu de suc au raclage. A la partie inférieure de la tumeur, cette partie grisâtre devient superficielle et se met directement au contact de la capsule fibreuse ; il n'existe pas de foyers hémorrhagiques.

Dans toute cette masse, il est absolument impossible de distinguer les éléments constituants du rein. De son extrémité inférieure on voit partir l'uretère sain, non dilaté, qui va rejoindre plus bas la vessie, laquelle est tout à fait normale.

Le rein gauche, comme nous l'avons dit, est déjeté en haut et à gauche. Il est hypertrophié, et offre une forme un peu allongée. Il mesure 7 centim. en longueur, et 3 centim. en largeur. Il est absolument sain.

*Rate* aplatie; un peu de périsplénite.

*Foie*, décoloré, gras; pas de noyaux secondaires.

*Poumons* atélectasiés; pas de néoplasme.

Pas de dégénérescence ganglionnaire.

En un mot pas de généralisation.

L'examen microscopique de la tumeur a été fait par M. Brault.

Sur une coupe transversale on constate, en allant des parties superficielles vers les parties profondes : 1° la capsule fibreuse du rein qui ne présente aucune altération; 2° au-dessous de celle-ci : une lame mince de tissu rénal atrophié et aplati; on peut y reconnaître quelques glomérules déformés et des tubes, dont l'épithélium ne présente plus aucun caractère net; le reste de cette substance est constitué par un tissu fibreux disposé en lamelles superposées; 3° plus profondément se voit le néoplasme proprement dit.

A un faible grossissement, ce néoplasme paraît formé d'une quantité considérable de petites cellules très-serrées les unes contre les autres, limitant par endroits des espaces libres correspondant à des vaisseaux.

A un fort grossissement, ces cellules prennent une forme fusiforme; elles sont petites et juxtaposées. Sur le bord des vaisseaux on les voit s'incliner, s'agencer les unes dans les autres de façon à limiter complètement ces cavités. Celles-ci sont pleines de globules sanguins, qui, dans quelque points, sont extravasés et forment déjà de petites hémorrhagies interstitielles. Nous avons là évidemment le début de ces hémorrhagies plus considérables qui se sont produites dans la partie supérieure de la tumeur.

En somme, nous avons affaire à un sarcome à cellules fusiformes, s'étant développé au centre du rein, qu'il a refoulé à la périphérie en l'aplatissant sous la capsule.

RÉFLEXIONS. — Le sarcome du rein n'est pas très rare chez l'enfant; sur 67 cas de tumeurs malignes du rein, rapportés par Roberts (1), 25 appartiennent à des enfants; sur 17 cas mentionnés par Dickinson (2) 6 appartiennent à des enfants; de même sur un total de 132 observations dont les unes nous sont personnelles et dont les autres ont été traduites, nous

(1) ROBERTS. On urinary and renal diseases. London, 1885, p. 580.

(2) DICKINSON. On renal and urinary affections. Londres, 1885, p. 731.

avons relevé 45 cas de tumeurs malignes du rein chez l'enfant.

Nous ferons remarquer le jeune âge du sujet, 9 mois ; c'est en effet au-dessous de 5 ans qu'on trouve surtout le sarcome chez l'enfant. Dans un certain nombre d'observations, il semble avoir été congénital. Jacobi (1) a été le premier à attirer l'attention sur ce sarcome congénital du rein ; parmi ses observations il en est une qui ne laisse aucun doute ; il s'agissait d'un enfant mort-né chez qui l'on trouve un sarcome du rein avec des dépôts secondaires dans le foie ; la tumeur de l'abdomen avait été cause de dystocie.

Les sarcomes du rein chez l'enfant ont une marche rapide et prennent un gros volume ; ils sont peu douloureux ; les hématuries manquent souvent ; c'est ainsi que sur 35 observations de sarcome de l'enfant, nous avons constaté que ce symptôme manquait 25 fois ; quand les hématuries existent, elles sont généralement peu abondantes et passagères.

La généralisation fait souvent défaut ; sur 24 cas que nous avons analysés, nous l'avons constatée 11 fois.

Il est évident qu'on ne pouvait ici songer à l'extirpation de la tumeur à cause de son gros volume et du jeune âge du malade : mais si l'extirpation avait été tentée, on aurait rencontré une grosse difficulté au niveau de la veine cave inférieure, laquelle était intimement adhérente à la tumeur et qu'il aurait fallu sectionner. Les auteurs n'insistent pas suffisamment sur les connexions intimes qui existent entre les tumeurs malignes développées sur le rein droit et la veine cave inférieure.

M. BAZY fait remarquer que l'uretère est oblitéré ; ceci explique l'absence d'hématurie.

M. CORNIL dit que l'absence d'hématurie peut s'expliquer autrement : il s'agit ici d'un sarcome, or le sarcome se développe en dehors des tubes urinifères ; dans le tissu interstitiel. L'épithélioma qui consiste dans une modification des éléments qui tapissent les tubes urinifères, donne au contraire presque toujours des hématuries, mais pourtant il n'y a là rien d'absolu : on peut observer des hématuries dans le sarcome.

M. GUILLET dit que M. Sabourin a pourtant affirmé que

(1) JACOBI. Smith, in *Americ. Journal of obstetrics*, vol. XVI, p. 555.



le sarcome pouvait se développer aux dépens de l'épithélium des tubes urinaires.

M. CORNIL répond que les faits qu'il a observés ne lui ont pas permis de vérifier l'opinion de M. Sabourin.

*Le Secrétaire,*

D<sup>r</sup> A. B. MARFAN.

---

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

*Séance du 9 décembre 1887.*

**Rein unique. — Deux uretères dont un anormal. — Anomalie dans les artères et les veines rénales** (service des autopsies de la clinique médicale de Montpellier), par le D<sup>r</sup> CARRIEU, agrégé, chef des travaux d'anatomie pathologique, et G. DE ROUVILLE, externe des hôpitaux de Paris.

Les pièces anatomiques qui font l'objet de cette communication ont été trouvées à l'autopsie d'un homme de 50 ans, charpentier de son état qui, atteint de phtisie, avait succombé assez rapidement le 2 février 1887, au n° 28, salle St-Vincent, hôpital St-Eloi, Montpellier.

Cet homme, ancien soldat, un peu alcoolique, fortement constitué, avait eu des hémoptysies il y a 20 ans; ce qui ne l'avait pas empêché de résister à la campagne de 1870 et à un métier assez rude. Il n'avait fait de séjour à l'hôpital que pour une blennorrhagie, contractée en Afrique avant 1870 et qui reparaissait, d'après le malade, sous forme de blennorrhée, presque à chaque coït.

Au début de l'hiver, après un refroidissement, la toux et la dyspnée forcent le malade à s'aliter. Il a beaucoup maigri et a perdu ses joues. Les signes physiques dénotent une infiltration tuberculeuse des deux côtés. La fièvre s'allume, de la diarrhée survient. Malgré un traitement rationnel (nous nous servons des lavements gazeux d'hydrogène sulfuré), le malade succombe à l'asphyxie, moins d'un mois après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, faite 30 heures environ après la mort, on trouve surtout dans le poumon gauche une infiltration de

tubercules à divers degrés de développement. Le cœur est gras ; le foie est volumineux, légèrement sclérosé ; l'intestin est hyperhémie.

Mais ce qu'il y a de plus remarquable et attire surtout notre attention, c'est la présence d'un rein anormal.

Cet organe, que nous disséquons avec soin, est formé d'une masse unique, bosselée, avec un hile unique situé au niveau de sa face antérieure, où existe un bassinnet se continuant par un uretère qui se rend au côté droit de la vessie, à sa place normale.

Ce rein unique présente grossièrement la forme d'un cœur obliquement dirigé de haut en bas et de droite à gauche, situé sur la colonne vertébrale, dans la région lombaire, un peu au-dessus de l'angle sacro-vertébral, au niveau de l'émergence de la mésentérique inférieure, en avant de l'aorte et de ses branches terminales, et mieux encore de la veine cave inférieure sur laquelle repose la partie supérieure droite de l'organe.

Ce rein n'est pas complètement médian et symétrique ; il est notablement déjeté à droite, et plus volumineux de ce côté, surtout en haut. Il est du reste assez peu fixe et on peut, sans le tirailler, le déplacer de plusieurs centimètres dans tous les sens, mais particulièrement de haut en bas, où on peut lui faire atteindre le promontoire.

Malgré nos investigations minutieuses dans la cavité abdominale, nous ne pouvons découvrir d'autre organe rénal. On trouve seulement une capsule surrénale volumineuse, surmontant la partie supérieure droite de l'organe médian.

Par contre, de la partie inférieure du bord gauche partent six à sept conduits, de la dimension et de la forme des calices, se réunissant en un canal unique dirigé à gauche et en bas, de la grosseur de la crosse de l'aorte, et qui, après un trajet de 18 centimètres, va, en se rétrécissant brusquement en forme d'entonnoir, s'aboucher dans le col vésical, immédiatement en arrière du verumontanum, par un orifice oblique, et en bec de flûte, de plus d'un centimètre de diamètre.

Ce conduit croise les vaisseaux iliaques, devant lesquels il passe, s'insinue derrière la face latérale gauche de la vessie, puis en avant de la vésicule séminale qu'il déjette de côté, et traverse obliquement la partie inférieure de la paroi vésicale, dont la lèvre supérieure, taillée en arc à concavité inférieure, forme une espèce de repli valvulaire n'empêchant pas le reflux de l'urine dans ce diverticulum.

Si on regarde la surface interne de la cavité vésicale, on s'aperçoit que le trigone n'a qu'un orifice à l'angle supérieur



FIG. 1. — Rein unique et vessie face antérieure.



FIG. 2. — Rein unique et vessie face postérieure.

droit, rien à gauche, mais un orifice anormal que nous venons de décrire, au sommet inférieur. Si l'on introduit un long stylet par cet orifice dans le conduit dilaté, il s'engage facilement dans une quelconque de ces branches d'origine, que l'on pourrait regarder comme des calices; mais on est brusquement arrêté au niveau de la surface même du rein.

Il en est ainsi pour chacun de ces tubes qui, étant ouvert, se termine en cul-de-sac, sans traces de papilles rénales venant y aboutir.

Le rein unique bien séparé des parties voisines mesure environ 12 centim. dans le sens longitudinal, 10 centim. transversalement, et a plus de 4 centim. d'épaisseur.

Cette dissection minutieuse nous montre une autre anomalie non moins remarquable que les précédentes. Elle se rapporte aux artères et aux veines rénales.

Une artère rénale droite unique naît normalement de l'aorte à sa place ordinaire; mais elle se porte plus obliquement en bas et en avant, pour venir s'enfoncer dans le parenchyme rénal par sa face postérieure, au niveau de son tiers supérieur et à égale distance des deux bords, mais sans qu'il y ait en cet endroit aucune trace d'un hile. Cette artère est grêle relativement au volume du rein. L'aorte n'en fournit cependant pas d'autres directement. Mais, peu après sa division, l'iliaque primitive du côté droit fournit une branche presque aussi volumineuse que la rénale aortique, qui se porte assez obliquement en haut et à gauche pour se jeter dans le renflement inférieur du rein unique, qu'il aborde aussi par sa face postérieure.

Ainsi donc, il y a deux artères rénales pour ce rein unique, qu'elles abordent toutes deux par sa face postérieure, l'une à droite, l'autre à gauche. La supérieure, ayant son origine à l'aorte, représente la rénale droite normale. L'inférieure, plus bizarre, naît, par une anomalie complexe et remarquable, de l'iliaque droite primitive, bien qu'aboutissant au côté gauche du parenchyme rénal. Les veines, très éloignées des artères, partent, au nombre de trois ou quatre, du hile antérieur, et remontent obliquement sur la veine cave inférieure, après s'être successivement réunies en un tronc unique.

Nous nous trouvons en présence d'une double anomalie remarquable; la présence d'un rein unique, et l'existence d'un large conduit anormal partant de ce rein, avec lequel il n'affecte que des relations peu intimes, puisqu'il s'arrête à sa surface, ne pénétrant nullement dans la substance de cet organe.

Quelle idée doit-on se faire de ce fait? devons nous consi-

dérer ce rein unique comme un rein droit existant et ayant toujours existé seul et dont l'absence absolue et primitive du rein gauche a amené l'hypertrophie; devons-nous voir dans ce conduit borgne, appliqué à la surface de ce rein par son extrémité supérieure et débouchant dans la vessie, un organe embryonnaire, anormalement persistant ?

Ou bien devons-nous penser que ce rein est le résultat de la coalescence, de la fusion de 2 reins existant primitivement, et que le conduit si développé n'est qu'un uretère anormal ?

Telles sont les réflexions qui viennent naturellement à l'esprit, en présence de cette pièce anatomique. Nous passerons successivement en revue les faits qui parlent pour ou contre chacune de ces hypothèses, également soutenables, disons-le dès l'abord, nous arrêtant à celle qui nous paraîtra la plus conforme à la réalité.

L'absence de l'artère rénale gauche peut faire penser que la substance conjonctive et vasculaire du rein gauche ne s'est pas développée. Seul le rein droit, assez richement arrosé, a parcouru tous les stades de son évolution, et c'est à lui que nous avons affaire. Il a son uretère normal, débouchant, après un trajet classique, à sa place ordinaire dans la vessie, et formant en cet endroit le sommet droit externe du trigone.

L'énorme développement de ce rein unique expliquerait jusqu'à un certain point comment il se fait que l'individu qui en était porteur ait pu vivre jusqu'à 50 ans, sans avoir jamais éprouvé aucun trouble dans la fonction urinaire. Le conduit borgne qui naît de la partie supérieure gauche de cet organe ne saurait être alors qu'un conduit tout à fait anormal, une persistance de l'état embryonnaire. On penserait peut-être au canal du corps de Wolff, si l'autopsie n'avait démontré l'existence d'organes génitaux sains, auxquels ce canal donne naissance chez l'homme, épидидyme, canal déférent, vésicule séminale, canal éjaculateur. On ne saurait avoir affaire qu'au conduit de Muller, et cette hypothèse pourrait à la rigueur être soutenue dans notre cas. Ce conduit, formé aux dépens de l'épithélium germinatif de Waldeyer, situé d'abord au côté externe du corps de Wolff tout à fait en haut, s'ouvrant en bas dans le sinus urogénital après avoir croisé le canal de Wolff et s'être placé à son côté interne, est destiné à disparaître chez l'homme dans presque toute son étendue. Persistant au contraire chez la femme, il donne naissance, en bas, par son accollement à celui du côté opposé, au conduit utéro-vaginal; il forme en haut la trompe de Fallope. Chez l'homme l'utricule prostatique et l'hydatide non pédiculée de Morga-

gni naissent seules des parties persistantes de ce canal. Cependant les cas de persistance entière des conduits de Muller ne sont pas absolument rares. Tel est le cas de Boogard, qui, faisant l'autopsie d'un homme de soixante-six ans, a trouvé, en dedans des uretères de gros conduits, naissant à la partie supérieure des reins et s'ouvrant par deux orifices distincts dans la région prostatique de l'urèthre. Tel est le cas publié par Barth et Rémy (dans le journal de l'Anat. de Robin. Mars 1879, page 175). Il s'agit ici d'un enfant âgé de 6 ans à l'autopsie duquel on note la persistance anormale du conduit de Muller, allant s'ouvrir dans l'utricule prostatique par un orifice admettant un stylet de gros calibre. Tel encore le cas de Reliquet (Progrès médical, 1887), dont il n'existe encore que l'observation clinique, et qui paraît absolument semblable à celui de Rémy.

Au premier abord l'analogie est grande entre notre observation et les précédentes. Un gros conduit se détache du rein, occupant une place anormale et allant dans la vessie pour s'ouvrir au niveau du col ; immédiatement en arrière du verumontanum. Mais si l'on y regarde de plus près, les différences s'accusent notablement.

Et d'abord, au lieu de naître, comme dans le cas de Rémy, par une extrémité plus ou moins effilée, nullement en rapport avec la substance rénale, au niveau de la capsule surrénale, où il est en contact avec de petits corps, gros comme des lentilles, restes du corps de Wolff, ou bien comme dans le cas de Reliquet, au niveau d'une masse probablement analogue à la précédente, notre conduit naît, à la surface même du rein, sous la forme de petits canaux secondaires, au nombre de 4 ou 5 qui se réunissent ensuite pour former le canal unique. Il est impossible à cet aspect de ne pas remarquer l'identité presque absolue de ces diverticulums secondaires, avec les calices d'un bassinet normal, se réunissant en un seul canal qui est l'uretère. Rien ne manque à la comparaison et l'on est obligé de faire à ce niveau une coupe permettant de vérifier la présence ou l'absence de papilles aboutissant dans ces calices. Ces papilles font absolument défaut.

De plus, c'est dans l'utricule prostatique du sujet qui fait l'objet de l'observation de Rémy que vient déboucher en bas le conduit de Muller. L'utricule prostatique est complètement déformée dans l'observation de Reliquet ; elle forme comme une véritable vessie secondaire où aboutit le conduit de Muller. Fait absolument conforme à la théorie émise pour la première fois par Weber, que l'utricule prostatique est un utérus mâle. Rien de cela dans notre observation : le conduit s'ouvre dans

le col vésical an arrière du verumontanum, n'affectant aucun rapport avec l'utricule prostatique absolument normal ici.

Reste la deuxième hypothèse : le rein unique est ici le résultat de la fusion de la coalescence de deux reins primitivement existants. Le gros conduit qui en part n'est autre chose qu'un uretère anormal.

Telle est l'opinion de M. le professeur Mathias Duval auquel nous avons présenté notre pièce et qui a bien voulu nous dire ce qu'il en pensait. Telle est aussi la conclusion à laquelle nous nous arrêtons : il y a eu primitivement 2 reins chez l'embryon situés à leur place normale. Puis, par un mécanisme embryonnaire difficile à comprendre, ces deux reins se sont pénétrés l'un l'autre, de telle façon que les pyramides et le bassinnet du rein droit se sont introduits dans les parties correspondantes du rein gauche. Cette opération s'est effectuée alors que les reins occupaient encore leur place embryonnaire. Le rein unique, résultat de cette fusion, n'a pas opéré dans la suite son ascension, et nous le retrouvons à l'endroit indiqué dans l'observation. Si nous étions en présence d'un rein descendu dans la région sacro-lombaire après avoir occupé sa place normale de rein adulte, l'artère rénale témoignerait par sa longueur de ce déplacement secondaire.

Nous avons fait, dans le but de vérifier de visu l'explication précédente, toute théorique, une coupe transversale du rein. Si, sur cette coupe, il nous était donné d'apercevoir un nombre de pyramides double, par exemple, de celui qui existe normalement, le doute serait levé et nous aurions bien affaire à la fusion de deux reins. Malheureusement le tissu rénal n'était pas en état de nous donner l'explication désirée ; il nous a été impossible de distinguer les pyramides les unes des autres et de la portion corticale.

Nous avons eu alors recours à un autre procédé, au procédé des mensurations. Nous avons noté, fait des plus significatifs, que les diamètres transversal et antéro-postérieur de notre rein étaient sensiblement le double des diamètres correspondants d'un rein normal. C'est ainsi que le diamètre transversal d'un rein normal étant de 0,06 centim., celui de notre rein mesurait plus de 0,10 centim. ; ce dernier présentait 0,04 centim. d'épaisseur, un rein normal en présentant à peine 0,03 centim. Quant au diamètre longitudinal, il n'importe pas ici, la fusion des deux reins s'étant faite dans le sens transversal, 0,12 centim. telle est la longueur du rein normal, telle est aussi celle de notre rein.

Nous avons donc sous les yeux, selon toute probabilité,

deux reins fondus en un seul. Et cette notion nous permet d'attribuer son véritable sens à ce conduit borgne qui part du rein et aboutit dans la vessie. A toutes les raisons, énoncées plus haut, qui nous font repousser l'idée de canal de Muller, s'en ajoute ici tout naturellement une autre : nous avons deux reins, nous devons donc avoir deux uretères. L'uretère du rein droit est ce conduit qui part du hile et va déboucher dans la vessie, à sa place classique. Le rein gauche, envahi, pénétré par le rein droit, a pour uretère ce gros conduit borgne, uretère bien anormal, il faut en convenir, mais dont l'anomalie s'explique jusqu'à un certain point par les modifications intimes apportées dans le rein gauche, par sa fusion avec le rein droit. Quant à l'abouchement de ce canal, au niveau du col vésical et d'une façon si peu commune, c'est encore une anomalie ; mais cette anomalie est-elle de nature à faire repousser l'idée d'uretère ? celle de conduit de Muller est bien moins admissible, vu l'absence absolue de rapports entre cet orifice et l'utricule prostatique.

Des coupes des parois de ce canal nous ont montré une structure absolument analogue à celle d'un uretère normal ; il y a seulement hypertrophie, c'est-à-dire une musculature très puissante. De plus il existe un épithélium prismatique dont les cellules superficielles sont moins hautes que dans l'uretère normal. Ce dernier fait s'explique par la pression exercée par l'urine refluant dans le canal, sur ces cellules épithéliales. La distension et l'hypertrophie de ce canal reconnaissent la même cause.

Nous avons examiné au point de vue histologique ce rein anormal, et nous l'avons trouvé atteint de lésions qui, bien qu'ayant passé inaperçues pendant la vie, pourraient expliquer divers symptômes observés alors, tels que dyspnée extrême, vomissements fréquents, diarrhée abondante, et enfin terminaison rapide, qui ne concordaient nullement avec l'étendue médiocre et le degré peu avancé des altérations pulmonaires. Ce rein présente en effet une néphrite conjonctive assez marquée avec artério-sclérose très nette. N'oublions pas que notre malade était alcoolique. Notons aussi l'intégrité absolue des organes génitaux ; cette blennorrhée, qui, d'après le malade datait de 20 ans, et revenait après chaque coït n'était-elle pas simplement de la spermatorrhée ? La disposition du col vésical formant en avant du verumontanum une espèce de cavité supplémentaire de la vessie, nous ferait douter de la possibilité de l'éjaculation et admettre le retour du sperme en arrière de la cavité vésicale. Le malade marié n'a pas eu d'enfants.

Enfin nous appelons l'attention sur le danger de cette



masse unique située en avant de l'aorte et de la veine cave qu'elle pouvait comprimer, et la possibilité de prendre ce rein mobile et ectropié pour une tumeur. Enfin, si on avait essayé d'en faire l'ablation, les anomalies artérielles et veineuses auraient rendu l'opération plus périlleuse.

En résumé, ce fait est remarquable à plusieurs points de vue : 1° le rein unique a entraîné des anomalies dans le siège, le volume et les rapports de l'organe ; 2° il y a corrélation entre l'anomalie rénale et celle de son système vasculaire ; 3° il existe une anomalie de l'uretère plus rare encore ; 4° les conséquences cliniques médico-chirurgicales découlent de cette observation.

M. CORNIL rappelle que des faits analogues ont été cités par M. Rémy dans un travail sur la persistance du corps de Wolff. Dans ces faits, le corps de Wolff persistant simulé un uretère.

Il y a un an, M. Cornil eut l'occasion d'examiner une pièce dont M. Reliquet a donné la description dans le Progrès médical : il s'agissait d'un homme qui avait succombé avec des calculs dans les bassinets et les uretères. Il y avait deux reins : l'un d'eux était le point de départ de deux canaux qui se croisaient : l'un de ces canaux était réellement l'uretère, l'autre qui était très large prenait son origine à la surface du rein et venait dans la paroi de la vessie.

M. BAZY croit se rappeler qu'en 1879, M. Barth a présenté un cas analogue à la société.

**Exstrophie de la vessie. — Malformation intestinale concomitante. (Absence de torsion de l'intestin grêle. Terminaison en cul-de-sac adhérent à la partie postérieure de la vessie; absence d'anus et de rectum). Hernie ombilicale. — Ectopie testiculaire intra-abdominale. — Spina bifida lombaire, par A. BROCA, professeur à la Faculté (à l'appui de sa candidature au titre de membre titulaire).**

Les abouchements de l'intestin au niveau de la surface muqueuse de la vessie exstrophée ne sont pas un fait des plus fréquents. C'est ce qui m'a engagé à vous présenter cette pièce, où il n'y a pas à vrai dire abouchement, mais quelque chose d'approchant. Le fœtus est né dans le service

de mon ami le Dr Porak, accoucheur à l'hôpital St-Louis. Il m'a été adressé après un séjour déjà assez prolongé dans une solution de sublimé corrosif. Les organes n'étaient nullement putréfiés mais étaient notablement ramollis : aussi la dissection a-t-elle été partout difficile, par places très difficile et, en outre, il n'y avait pas à songer à l'examen histologique, qui eût présenté de l'importance en certains points. Telle qu'elle est, avec ses anomalies multiples, la pièce me paraît encore avoir un certain intérêt.

Obs. I. — Sur ce fœtus, né à terme, le haut du corps et les membres sont bien conformés. Mais la partie inférieure et médiane de l'abdomen est occupée par une tumeur à peu près hémisphérique, ou plutôt ellipsoïde à grand axe vertical. Elle est en effet haute de 42 millim. large de 35, et fait en avant de la paroi abdominale une saillie de quatre centimètres environ. Cette tumeur est formée de deux parties, absolument différentes dans leur aspect. La partie inférieure, à peu près régulièrement circulaire et de 3 cent. de diamètre est noire, dure, parcheminée, rugueuse : c'est manifestement une muqueuse durcie, inégale présentant de nombreux plis.

Cette partie se limite inférieurement par un bord demi-circulaire bien symétrique par rapport à la ligne médiane, formant une sorte de sillon qui sépare la muqueuse de la peau ; au milieu part un petit prolongement horizontal que nous verrons être le rudiment de la verge. En haut, une ligne absolument nette sépare cette muqueuse d'une surface d'aspect cutané, plus lisse que la peau avoisinante et se continuant avec la gaine identique qui entoure la base du cordon, inséré en effet à la partie supérieure de cette région. Cette portion ombilicale a la forme d'un croissant dont les cornes descendent un peu autour de la portion vésicale. Elle est séparée de la peau abdominale, beaucoup moins lisse, par une ligne demi-circulaire très nette.

Toute cette tumeur, et surtout dans la partie ombilicale, est soulevée par des anses intestinales que l'on réduit par la pression et que l'on fait saillir à nouveau en appuyant sur la partie supérieure du ventre.

Le cordon est bien cylindrique. Il s'insère à la partie supérieure de la tumeur par deux cordelettes cylindriques, une qui disparaît à mi-hauteur du bord gauche ; l'autre plus grosse qui est latérale droite. On constate en effet, en dissociant le cordon à partir du point où il est sectionné, qu'il n'existe que deux vaisseaux enroulés l'un sur l'autre ; la veine

ombilicale qui, arrivée à la paroi abdominale, s'y enfonce

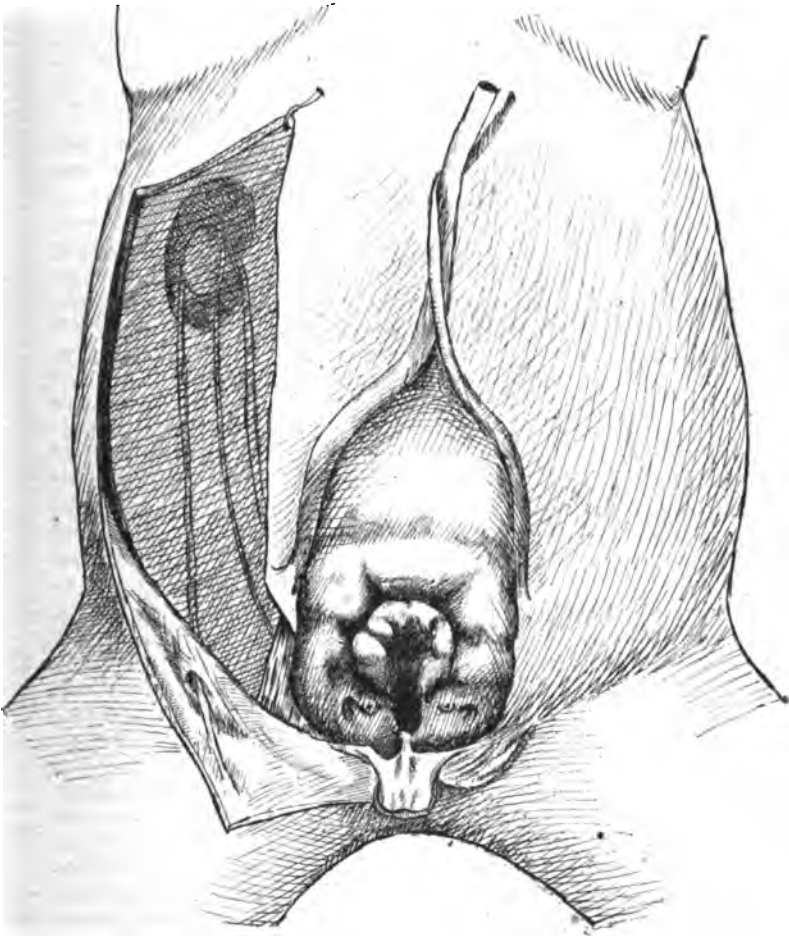


**FIG. 1.** — Cette figure ainsi que les deux autres, est due à l'obligeance de mon ami Lyot, aide d'anatomie à la Faculté. Elle représente la surface exstrophée, avec les orifices qui sont décrits p. 794. A droite, la paroi abdominale est réséquée et, au pli de l'aîne, la poche scrotale est fendue et rabattue pour montrer l'orifice séreux (anneau inguinal externe) par lequel sort le faisceau moyen du gubernaculum testis. Ce dessin présente une légère erreur. La veine ombilicale ne descend pas le long du bord droit de la vessie jusqu'au même niveau que l'artère ombilicale gauche, mais perfore la paroi abdominale à mi-chemin.

immédiatement; une seule artère ombilicale, qui descend à gauche entre la partie ombilicale et la partie vésicale de la tumeur, presque jusqu'à la partie inférieure de la partie vésicale, déterminant ainsi le bord gauche du croissant déjà décrit. Entre les deux est un tractus plein qui fait suite au sommet de la poche herniaire : ce doit être le reste de l'ouraque oblitéré.

La muqueuse vésicale présente en son centre une sorte de cratère en cul-de-poule, entouré d'un bourrelet circulaire de muqueuse plissée : en écartant cette muqueuse on voit le fond, à peine déprimé, partout continu. Au-dessus existe, sur la ligne médiane, une dépression qui conduit dans un cul-de-sac profond d'environ un centimètre. Au-dessous, toujours sur la ligne médiane, on voit un orifice d'environ un centimètre de diamètre, conduisant dans une cavité où l'on peut enfoncer un instrument flexible jusqu'à une profondeur de 5 à 6 centimètres. De chaque côté de cet orifice inférieur existe un repli valvulaire à concavité supéro-interne ; au fond du sillon recouvert par ce repli et à sa partie supérieure existe un petit orifice admettant une soie de sanglier. Tout près de ce repli et dans la concavité est, de chaque côté également, un autre petit orifice, admettant quasi une soie de sanglier. (Nous verrons que ces orifices correspondent le premier à l'uretère et le second au canal déférent.)

De la partie la plus inférieure de la muqueuse vésicale, séparé d'elle par un sillon, part un prolongement médian antéro-postérieur, large de 14 millim., long de 10 millim., épais de 4 millim. Sa face supérieure est couverte d'une muqueuse lisse présentant un léger sillon médian. Sa face inférieure est cutanée, et se continue avec la peau du périnée. Les bords latéraux se continuent avec la peau des plis inguinaux. C'est le rudiment de la verge et de l'urèthre.

Dans ces plis inguinaux, à leur partie inférieure et interne, on voit de chaque côté une petite saillie cutanée flasque, oblongue, à grand axe presque transversal mais un peu oblique en bas et en dedans. Ces petites saillies, qui répondent sans doute à chacune des moitiés du scrotum, sont ridées perpendiculairement à leur grand diamètre et sont vides de tout organe ressemblant à un testicule.

Au-dessous et en arrière de la verge atrophiée est la peau du périnée, avec un léger sillon représentant le raphé périnéal antérieur. Au périnée postérieur il n'y a pas trace d'anus : aucune dépression, aucun pli.

On ne voit rien autre chose à la surface du corps.

L'abdomen est ouvert par une incision demi circulaire à

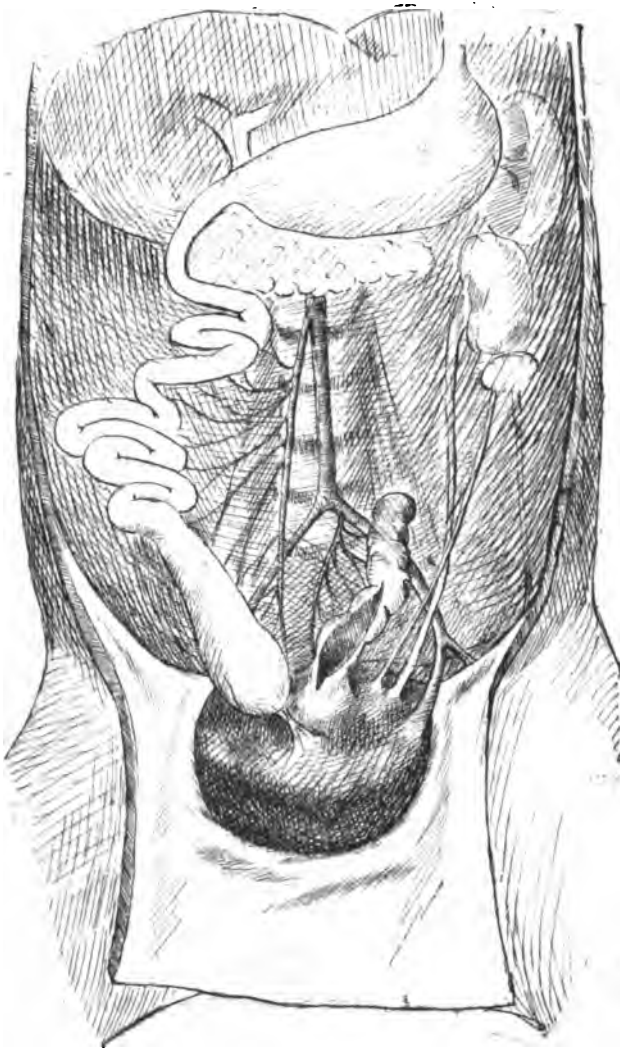


**FIG. 2.** — La représentation des circonvolutions de l'intestin grêle est schématisée. L'anse distendue est extraite du sac herniaire. Le cul-de-sac qui représente le gros intestin est fendu en partie pour faire voir sa cavité et est relevé pour en faire apprécier la forme. En place il descendait vers la cavité pelvienne.

concavité inférieure, entourant d'assez loin la tumeur. On voit alors immédiatement que, contenue dans le ligament falciforme, la veine ombilicale se rend normalement au foie. Une masse intestinale distendue, surtout à sa partie inférieure, s'engage, sous le cordon ombilical et derrière lui, dans un sac herniaire formé par la partie funiculaire de la tumeur situé, entre l'artère et la veine ombilicales, divergentes et repoussant aussi en avant la vessie exstrophée. Aucune anse ne semble sortir, au premier abord, du sac herniaire. Après réduction, on voit, en effet, que l'anse qui s'y engage s'y termine par une ampoule ; ampoule probablement imperforée, car en refoulant de haut en bas le contenu vert foncé de cet intestin la distension augmente et nulle part il ne se fait d'écoulement.

En remontant le long de cet intestin, on arrive directement au duodénum, sans aucune démarcation, sans aucune modification de forme ou de calibre. En outre, on constate immédiatement qu'il n'y a pas de torsion mésentérique et cela se vérifie sans peine par une injection grossière poussée dans l'aorte : on voit en effet que l'artère mésentérique supérieure reste partout derrière l'intestin grêle.

En suivant de haut en bas cet intestin non tordu, on arrive, avons-nous dit, dans le sac herniaire et on voit que l'intestin se termine par un cul-de-sac très distendu qui n'a aucune adhérence avec le diverticule funiculaire, mais qui adhère à la partie supérieure de la face postérieure de la portion vésicale. Au niveau de cette adhérence, formée par des tractus fibreux. Le péritoine intestinal se réfléchit de toutes parts sur la paroi, sauf sur le bord postéro-inférieur. Là, il forme un repli à peu près vertical et médian, qui se rend sur le bord postérieur d'un prolongement que nous allons étudier.

Quand on examine les fosses iliaques et les flancs, on ne voit pas trace de cœcum, ni de côlon ascendant, transverse ou descendant. Au premier abord, tout le gros intestin paraît donc absent. Mais nous venons de voir qu'à la partie inférieure de la face postérieure de la vessie, s'abouchant sur la ligne médiane au-dessous de l'intestin précédemment décrit, est un prolongement cylindrique, long de 5 à 6 centim., qui descend un peu au-dessous de la vessie et se replie derrière et au-dessous d'elle dans le rudiment de la cavité pelvienne. Là il se termine, sans se rétrécir notablement, par une extrémité mousse. Ce prolongement est libre, sauf par son bord postéro-supérieur d'où part un repli séreux, déjà mentionné, qui se rend au bord postéro-inférieur de l'intestin supérieur et se continue avec le mésentère.

L'extrémité antéro-supérieure se continue avec la face postérieure de la vessie. On voit qu'elle s'ouvre sur la surface muqueuse de la vessie, à l'orifice médian inférieur de cette surface. Cet orifice est large et conduit dans une cavité qui règne jusqu'au fond de ce prolongement et là se termine par un cul-de-sac ; cette cavité est couverte d'une muqueuse et contient un peu de mucus. Elle est régulièrement cylindrique et ne présente aucune dilatation, aucun diverticule.

Nulle part il n'y a donc quelque chose qui ressemble au cœcum ou à l'appendice vermiculaire : je crois cependant que l'intestin supérieur doit être appelé intestin grêle, le prolongement précédemment décrit étant le rudiment du gros intestin. Cette manière de voir est confirmée par la dissection des branches de l'aorte abdominale. Cette artère, en effet, fournit en haut la mésentérique supérieure qui passe derrière, puis sous le pancréas et se distribue à l'intestin supérieur jusqu'à son cul-de-sac terminal : cette artère est contenue dans le mésentère non tordu. Au-dessous d'elle naissent les spermatices (courtes et à peu près transversales), les rénales (dont la droite est plus basse que la gauche ainsi que le rein correspondant). Puis l'aorte se bifurque et de sa branche gauche, beaucoup plus volumineuse que la droite, naît immédiatement la mésentérique inférieure qui se rend au bord adhérent de l'intestin inférieur et détermine ainsi le méso dont je parlais il y a un instant, méso continu avec le mésentère proprement dit, celui de la mésentérique supérieure.

La branche droite, ou grêle, de l'aorte traverse obliquement la fosse iliaque et se rend vers la partie moyenne de l'arcade de Fallope, sous laquelle elle s'engage. En dedans, un peu avant son milieu, elle envoie une branche qui plonge dans le bassin puis se dirige vers la face postérieure de la vessie : c'est l'artère hypogastrique, très grêle. Avant de s'engager sous l'arcade de Fallope, l'iliaque externe fournit l'épigastrique. Le tronc iliaque est croisé successivement de haut en bas et de dedans en dehors par l'uretère et le canal déférent. Il n'y a pas d'artère ombilicale droite.

La branche gauche, beaucoup plus volumineuse, longe le détroit supérieur et se porte contre l'angle inférieur et gauche de la vessie. Là elle perfore la paroi abdominale et se continue avec l'artère ombilicale, suivant entre la hernie funiculaire et la muqueuse vésicale un trajet déjà décrit. Près de son origine à l'aorte, cette artère ombilicale gauche fournit d'abord une branche interne qui se dirige en bas : hypogastrique rudimentaire. Plus loin, et par son bord externe, elle envoie l'iliaque externe, normale.

Quoique de chaque côté existe une saillie scrotale, ces bourses ne contiennent pas les testicules, trouvés en effet en ectopie abdominale, en avant et un peu au-dessous des reins, complètement entourés de séreuse viscérale qui se réfléchit au niveau du canal déférent et du gubernaculum et forme là un mésorchide assez lâche. De l'extrémité inférieure du testicule part un cordon externe, tandis qu'un deuxième cordon, plus interne, part de l'épididyme qui, fort peu enroulé, coiffe le testicule proprement dit. Ces deux cordons, presque verticaux, divergent un peu par en bas.

Le cordon interne est canaliculé : c'est le canal déférent. Il passe devant l'uretère, lui devient interne à partir de sa partie moyenne et, le longeant de très près, va aboutir, juste en dedans de lui, contre la paroi postérieure de la vessie. Une soie de sanglier, introduite dans son canal, va ressortir sur la surface muqueuse de la vessie, en dedans de l'orifice urétéral, dans le croissant formé par la valvule qui entoure cet orifice. Le trajet intra-pariétal du canal déférent est fort peu oblique. Le long des canaux déférents il n'y a pas trace de vésicule séminale.

Le cordon externe est le gubernaculum testis ; il s'engage dans le trajet inguinal et y est accompagné par une dépression péritonéale située en avant de lui ; à droite, très friable, il s'est rompu sous les tractions, légères pourtant, que la dissection a nécessitées. A gauche, j'ai incisé le long de la saillie scrotale les segments du pli de l'aine et j'ai rabattu en bas la valve cutanée antérieure. J'ai alors vu le testicule descendre dans l'abdomen ; en effet, à la face profonde de la peau s'insère le faisceau moyen du gubernaculum, lisse, accompagné d'un petit prolongement séreux que l'on voit bien au niveau de l'anneau inguinal externe (voyez fig. 1, flanc droit et aine droite).

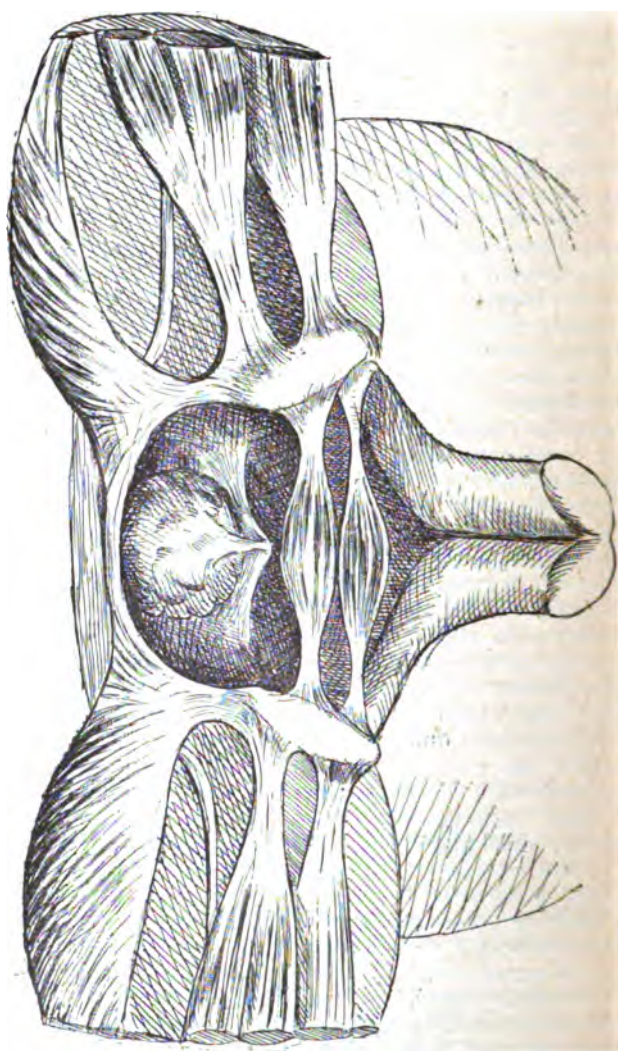
Les reins sont à leur place dans la région lombaire supérieure. Les uretères en descendent à peu près verticaux. Je ne reviendrai pas sur leurs rapports avec les artères, le gubernaculum, le canal déférent (voyez fig. 2). Ils abordent les angles latéraux et inférieurs de la vessie, dont ils traversent la paroi suivant un trajet très oblique. Ils sont perméables et s'ouvrent à l'extrémité du pli valvulaire falciforme déjà décrit.

Les deux pubis sont écartés de 48 millim. au niveau des épines : là on voit s'insérer les grands droits de l'abdomen qui se portent d'abord très obliquement en haut et en dedans vers la partie supérieure du bord latéral de la vessie, puis se portent verticalement en haut. En dedans de ce cordon est un bord entièrement cartilagineux, presque horizontal,



long de 15 millim. qui aboutit à un angle où s'insère le corps caverneux correspondant. Les insertions des deux corps caverneux sont distantes de 35 millim. Entre le grand droit, le corps caverneux et le bord curviligne de la vessie, existe de chaque côté un espace triangulaire recouvert par la peau, séparée du péritoine par un plan musculo-aponévrotique, où l'on voit des fibres musculaires pâles, obliques en haut et en dedans qui partent en bas de la face postérieure du corps du pubis et qui vont de là au bord inférieur de la vessie exstrophée. A la face antérieure et externe du corps du pubis s'insèrent, comme normalement, les muscles premier et deuxième adducteurs; plus bas est le droit interne. Puis, le long de la branche ischio-pubienne et jusqu'à l'ischion on trouve le grand adducteur. A l'ischion s'insèrent encore, normalement, les muscles biceps, demi-tendineux et demi-membraneux.

*Dissection du périnée.* — Une incision médiane a été conduite depuis le sommet de la verge rudimentaire jusqu'en arrière du sommet du sacrum. Dans la verge on voit les deux corps caverneux, terminés en avant par une espèce de petit renflement (rudiment du gland) et accolés jusqu'à la base du petit prolongement qui représente la verge. Arrivés là, ils se recourbent à angle obtus, presque droit, et, presque dans le prolongement l'un de l'autre, ils vont à une saillie cartilagineuse qui est certainement l'extrémité de ce qui devrait être la symphyse pubienne, si l'on en juge par l'insertion du droit interne à la face externe. En arrière de ces corps caverneux et accolée contre la bande transversale qu'ils forment en avant, mais lui adhérent peu, est une bande musculaire transversale également, dépourvue de raphé médian, qui par deux extrémités un peu effilées s'insère aux pubis juste en arrière des corps caverneux. L'ischion est à 7 millim. de cette saillie pubienne. Entre les deux ischions s'étend un corps musculaire un peu arrondi, absolument transversal, parallèle, au précédent, et lui aussi dépourvu de raphé médian. Exactement contre le bord postérieur de cette bande musculaire on sent la saillie de la pointe du sacrum, située sur la ligne bi-ischiatique. Au-dessus de ces deux corps musculaires existe une lame d'aspect musculo-aponévrotique, qui ferme par en bas le bassin, s'insérant à la pointe du sacrum, aux ligaments sacro-sciatiques et à l'aponévrose obturatrice jusqu'à l'angle inférieur de la symphyse pubienne. Là elle se jette sur la face supérieure des corps caverneux. Cette lame, par sa face supérieure, répond directement à la cavité pelvienne, tout à fait atrophiée, plutôt virtuelle même.



Si l'on veut interpréter cette dissection du périnée, on arrive à conclure que, les corps caverneux s'insérant au pubis mais ne se prolongeant pas jusqu'à l'ischion, et, d'autre part, le bulbe de l'urèthre n'existant pas, la lame musculaire antérieure est constituée par la fusion des muscles ischio-caverneux et bulbo-caverneux, la lame postérieure étant formée par les deux muscles transverses superficiels soudés sur la ligne médiane et devenues réellement transverses. Puis au-dessus de cela, il n'y a plus de distinction entre ce qu'on appelle l'aponévrose périnéale moyenne et l'aponévrose périnéale supérieure. La portion musculuse de l'urèthre n'existant pas à sa place normale; la prostate manquant (ou tout au moins je n'en ai pas trouvé trace); l'anus et le rectum étant absents, il y a atrophie concomitante du tranverse uréthral, du releveur de l'anus, des plans appelés aponévroses de la prostate, et le tout constitue une lame fibreuse, parsemée de fibres musculaires, qui ferme par en bas le bassin et se continue en haut et en avant avec les corps caverneux et le bord inférieur de la vessie exstrophée. Dans la dissection des plans sous-cutanés, je n'ai rien trouvé qui pût représenter le sphincter externe.

La face postérieure du sacrum est libre. Les muscles grands fessiers ne s'y insèrent pas. Mais, continus l'un avec l'autre sur la ligne médiane par l'intermédiaire d'un raphé fibreux, ils sont séparés de la face postérieure du sacrum par une masse qui au premier abord semble de nature adipeuse, mais où l'on voit bientôt qu'il existe autre chose que de la graisse.

Cette masse est comprise dans un espace elliptique à grand axe transversal, limité en avant par le sacrum, en arrière par le bord postérieur et inférieur des grands fessiers réunis, latéralement par l'insertion que la face profonde de ces muscles envoie aux grands ligaments sacro-sciatiques. La tumeur n'adhère que lâchement aux parois de l'excavation ainsi limitée, sauf en avant où elle envoie une adhérence étroite, mais solide, à l'aponévrose périnéale supérieure en avant de la pointe du sacrum.

*Dissection de la face postérieure du tronc.* — Les muscles grands fessiers sont formés chacun de deux faisceaux, un supérieur et un inférieur, réunis en demi-cercle par une sorte de commissure fibreuse. Le faisceau inférieur est à peu près horizontal : c'est lui que nous venons de voir se continuer sur la ligne médiane avec celui du côté opposé; c'est la partie qui doit normalement s'insérer à la crête sacrée. L'autre, le chef supérieur, oblique en bas et en dehors, a les insertions normales du grand fessier à la crête

iliaque, à la ligne demi-circulaire postérieure et à l'espace intermédiaire. Il se continue en avant par ce qu'on appelle aponévrose du moyen fessier. De là résulte entre les muscles grands fessiers l'existence d'un cercle ouvert en haut entre les angles postérieurs des deux crêtes iliaques. Ce cercle est fermé en haut par l'aponévrose de la masse sacro-lombaire qui se porte, de chaque côté, du sommet de la 3<sup>e</sup> vertèbre lombaire à l'extrémité postérieure de la crête iliaque. Ce cercle est occupé par la tumeur que nous avons déjà vue par sa face inférieure entre la pointe du sacrum et le bord inférieur du grand fessier. Cette tumeur n'a que des adhérences lâches, sauf en arrière où elle est unie par une lame fibreuse verticale au raphé médian des muscles fessiers.

Cette tumeur, d'où l'on voit naître de chaque côté le nerf grand sciatique, normal d'ailleurs dans son trajet ultérieur, est un spina bifida entouré d'un tissu adipeux abondant : elle est en effet creusée d'une cavité qui se prolonge dans le canal rachidien au niveau des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> vertèbres lombaires, dont l'arc postérieur est ouvert. Je n'insisterai pas davantage pour le moment sur les dispositions spéciales de ce spina bifida et du sacrum.

Les autres organes (cerveau, organes thoraciques) sont sains et normaux.

Je désire relever quelques points dans la dissection qui précède.

I. — On remarquera d'abord le prolongement sérieux accompagnant le *gubernaculum testis* jusque dans un scrotum rudimentaire, mais dessiné, quoique le testicule soit resté dans la région abdominale supérieure. C'est là une preuve de la préformation de la tunique vaginale, fait dont j'ai déjà entretenu la Société cette année (voyez pages 232 et 407).

II. — L'absence de torsion de l'intestin est une malformation rare qui a été l'occasion d'une communication de M. Farabeuf devant vous en 1885. Si j'y reviens en quelques mots c'est parce que ce mémoire, publié cependant dans le *Progrès médical* comme provenant de votre Société, a été omis dans le *Bulletin* que ce journal nous fournissait alors.

Chez le fœtus, le tube digestif abdominal (estomac, intestin grêle et gros), est uni à la colonne vertébrale par un mésentère unique, lame verticale, médiane et déterminée par les vaisseaux mésentériques. Cette disposition persiste chez certains mammifères, la Roussette, par exemple : le mésocôlon

prolonge directement le mésentère. Mais chez l'homme tout cela change et, une fois le diverticule ombilical résorbé, le cœcum passant dans la fosse iliaque droite tandis que l'extrémité du duodénum est maintenue contre le rachis, l'intestin grêle se tord et la mésentérique supérieure passe devant lui au lieu de lui rester postérieure. « Il semble que chez l'embryon le doigt de la providence, ayant peut être comme organe le muscle de Treitz, vrai gubernaculum jejuni, attire le jéjunum par-dessous le tronc des grands vaisseaux mésentériques. » Mais l'état primitif peut persister, et M. Farabeuf vous en a montré un exemple recueilli sur l'adulte ; vous a cité à ce propos des faits analogues observés par John Reid (1), Bruce Young (2).

Ces faits étant fort rares, il n'est peut-être pas inutile d'en rapporter un de plus. De plus, celui-ci semble avoir quelque intérêt théorique, puisque le cœcum et le gros intestin sont absents en totalité ou en partie. Ce qui s'arrête à la partie supérieure de la vessie se continue sans démarcation aucune avec le reste de l'intestin grêle et ce cul-de-sac est bien fixé par en bas. Quelle que soit l'interprétation embryologique. à donner à cette malformation intestinale, il y a à noter le fait suivant : intestin grêle fixé par ses deux extrémités ; pas de torsion.

III. — De quoi s'agit-il donc dans cette malformation intestinale ? Avant de chercher à résoudre cette question, je vous rappellerai quelques observations analogues. Cela prouvera, d'abord, qu'il ne s'agit pas d'une malformation tout à fait exceptionnelle. Il est impossible cependant de souscrire à l'opinion d'Ahlfeld, pour qui : « le canal intestinal est intéressé dans presque tous les cas de fissure vésicale. Dans les degrés intenses, un anus contre nature siège presque sans exception entre les deux moitiés de la vessie ». Il y a là une exagération manifeste et cette erreur s'explique : 1° parce que ces sujets meurent en naissant ou à peu près et sont par conséquent, vu leurs dimensions, faciles à garder dans les bœux d'un musée ; 2° parce qu'on publie surtout les raretés. Tout au rebours, les chirurgiens seraient plutôt

(1) *Edinburg. med. and surg Journ.* 1836, 1. XLVI, p. 70.

(2) *Journal of anat. and phys.* Oct. 1884, t. XIX, p. 98 ; fig. et explic. en janvier 1885, t. XIX, p. 232.

tentés de dire que c'est très rare, parce que cela n'existe jamais sur les exstrophies qu'ils sont appelés à traiter.

OBS. II. (LITRE). — (*Sur un fœtus humain monstrueux*, in *Mém. de l'Acad. des sc. de Paris*, 1709, p. 9.) Sur ce fœtus atteint d'une exstrophie vésicale « l'intestin iléon, qui est le dernier des grêles, aboutissait dans une poche charnue qui était de la grandeur et de la figure d'un petit œuf de poule. De l'extrémité inférieure de cette poche il partait un tuyau de trois lignes de longueur et de deux de grosseur qui se terminait par un trou rond, d'une ligne et demie de diamètre, à la surface extérieure du ventre, un peu au-dessus de l'endroit où devait être la symphyse du pubis, et ce trou faisait fonctions d'anus.

OBS. III. (J.-L. PETIT). — (*Mém. de l'Académie des sciences*, 1716, p. 89.) Exstrophie de la vessie avec ouverture séparée à sa surface des uretères, de l'intestin grêle et du cœcum.

OBS. IV. (VOISIN). — (*Observation sur une imperforation extraordinaire de l'anus*, etc. in *Journ. gén. de méd. chir. et pharm.* de Sédillot, 1806, t. XXI, p. 353.) Sur ce fœtus, qui n'avait pas trace d'anus, l'intestin s'ouvrait entre les deux uretères. « Nous cherchons vainement le gros intestin, il n'existe pas. » L'iléon se termine, en se rétrécissant, à l'ouverture de l'hypogastre. Spina bifida sacré.

OBS. V. (RÉVOLAT). — (*Observ. sur la conformation singulière d'un enfant*. *Journ. gén. de méd. chir. et pharm.*, 1806, t. XXVII, p. 370.) Sur ce sujet, atteint en même temps d'un spina bifida, il n'y a pas trace d'anus. Après avoir réduit une hernie ombilicale et soulevé le cordon, Révolat « aperçut au-dessous une ouverture transversale... ; à chaque angle se remarquait un tubercule rouge... J'introduisis une sonde de droite à gauche, je crus déchirer une membrane très mince et je donnai lieu à la sortie des urines et du méconium ». A l'autopsie « le rectum venait aboutir du côté gauche à une poche adhérente dans toute sa circonférence à l'ouverture transversale. Cette poche avait deux fonds séparés par un reste de cloison qui, sans doute, était la membrane que j'avais cru déchirer. Les uretères venaient inférieurement et postérieurement se perdre dans les membranes de la poche lesquelles, en cet endroit, avaient plus d'épaisseur et de consistance ».

OBS. VI. (DOLIVERA). — (In *Breschet*, article *Extroversion* du Dr des sc. méd., t. XIV, p. 355, 1815.) A la partie inférieure de l'exstrophie sortait un prolongement qui se dirigeait vers l'aîne gauche ; il en sortait du méconium. A l'autopsie, on vit que cela conduisait dans un intestin très grêle « qui

parut être l'extrémité du côlon descendant ». Pas trace de rectum. Le sacrum déprimé et porté en avant rétrécit considérablement le bassin.

OBS. VII. (G. VROLIK). — (*Mémoire sur une extroversion de la vessie, etc.*, in *Mémoires sur quelques sujets intéressants d'anatomie et de physiologie*. Trad. Fallot, Amsterdam, 1822, p. 65 et *Tabul. ad illustr. embryog.*, t. 32, fig. 2.) Au milieu de la vessie exstrophée « s'élève un bout d'intestin retourné qui se porte vers la droite à la longueur de près de deux pouces et constitue un anus artificiel ;... c'est par l'ouverture placée à son sommet que, pendant les premiers jours, l'enfant se débarrassa du méconium ». Plus bas existe une seconde ouverture où le stylet pénètre à 1/4 de pouce de profondeur. Cet orifice est entre ceux des urètres. A l'autopsie, on voit l'intestin grêle s'ouvrant en haut de la vessie ; l'orifice inférieur conduit dans un cul-de-sac imperforé, vestige du côlon vu l'existence de bandelettes et de bosselures ; absence du cœcum et de l'appendice. Ce cul-de-sac reçoit une artère mésentérique inférieure très grêle. La prostate est divisée en deux lobes qui montent en divergeant et au sommet desquels sont les vésicules séminales. Les canaux déférents s'ouvrent sur les côtés du verumontanum.

OBS. VIII. (OTTO). — (*Monstrorum sexcentorum descriptio*. Vratislaviæ, 1841, n° DXXXV, p. 304). Fœtus masculin ; pas trace d'anus ; exstrophie vésicale avec abouchement latéral des urètres. « Præterea, in media fere et inferiore vesicæ inversæ parte, apertura quædam observatur, satis magna et rotunda, quæ, quum sæces inde profluant, pro ano anomalo habenda est... Intestini ilei finis, in coni similitudinem attenuatus in anum anomalum desinit ; simul vero etiam cum intestino crasso conjunctus est, ita ut specillum anatomicum ex illo aperto et per anum anomalum in intestinum crassum transmitti queat. Intestinum crassum brevissimum est, quum longitudinem unius pollicis cum dimidio non superest, in minore pelvi situm est et in pelvi fundo in cœcum finem desinit. Maxime autem illud memorabile est, quod duo cæca e duo processus vermiculares sunt, quorum par est et juxta quidem magnitudine positusque symmetricum, ita ut in utroque latere unum exstet ».

OBS. IX. (DEPAUL). — (*Bull. de la Société anatomique*, 1842, p. 213.) Fœtus masculin atteint de spina bifida sacré et d'exstrophie de la vessie. « L'intestin, à un pouce au-dessus de l'anus, a contracté des adhérences avec la paroi postérieure de la vessie ; il y a là une ouverture par laquelle s'échappent à la fois l'urine et les matières fécales. »

OBS. X. (DEPAUL). — (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1853, t. V,

p. 282.) Fœtus féminin, avec une exstrophie vésicale au centre de laquelle s'élève une saillie de 2 centim. qui par sa forme représente une sorte de verge. » Entre les deux orifices urétéraux « existe une autre ouverture inégale, séparée par une espèce d'éperon qui conduit dans l'intestin grêle et dans le gros intestin ». Il n'y a qu'une dépression à la place de l'anus. A l'autopsie, « le tube digestif est parfaitement conformé depuis l'estomac jusqu'à l'extrémité de l'intestin grêle qui s'ouvre un peu au-dessous du ventre. Le gros intestin se trouve réduit au cœcum et n'a qu'une étendue de 2 centim. environ ». L'utérus et le vagin sont bifides.

Obs. XI. (HOUEL). — (*Bull. de la Soc. an.*, 1850, p. 184.) Eventration avec exstrophie de la vessie. Entre les uretères s'ouvrent l'intestin grêle d'une part et, de l'autre, le gros intestin réduit au cœcum. Spina bifida sacré.

Obs. XII (GOSSELIN). — Pièce déposée au Musée Dupuytren. Décrite par Bouisson (*Des vices de conformation de l'anus et du rectum*; Th. de concours, 1861, p. 65.) Vessie exstrophée avec abouchement isolé de l'intestin grêle et du gros intestin réduit au cœcum. A la place de l'anus normal existe une dépression bien accentuée. Spina bifida lombaire.

Obs. XIII. (ALBERT PUECH). — (*Note sur divers vices de conformation observés chez une fille. Gaz. des hôp.*, 1857, p. 586.) Le cordon ne contient qu'une artère ombilicale. La vessie exstrophée présente entre les uretères « un orifice incliné à gauche qui admettait l'indicateur et donnait passage à une partie rouge et grenue, munie à son extrémité d'un orifice par où s'échappait du méconium verdâtre ». A l'autopsie, on voit l'iléon se terminer à la vessie. « Avec cet intestin, le tube digestif semblait finir; il n'en était rien. Le stylet montrait à droite un autre intestin. Ce tube, ébauche du gros intestin, était dépourvu de valvule iléo-cœcale. Il portait toutefois, au niveau de cet abouchement, un appendice vermiforme assez développé ». Il avait « une espèce de mésentère », et, long de 7 centim., se terminait en cul-de-sac. Pas trace d'anus; pas de sphincter.

Obs. XIX. (FÆRSTER). — (*Die Missbildungen des Menschen* 1861, planche XXII, fig. 8 et 9.) Pièce du musée de Wurtzbourg 1123. X. L'iléon s'ouvre entre les deux uretères et y fait saillie. Pas trace d'anus. Sous l'iléon s'ouvre le côlon, réduit à un court cul-de-sac. Fœtus féminin.

Obs. XV. (FÆRSTER) (*Loc. cit.* pl. XXIV, fig. 7.) Musée de Wurtzbourg, pièce 1097. X. Fœtus de 6 mois. Grosse hernie ombilicale. L'intestin grêle prolabé s'ouvre à la surface de la vessie exstrophée, pas de gros intestin.

Obs. XVI. (LÉOPOLD). — (*Monatsschr. f. Geburtskunde*, 1861,



t. XVII, p. 357.) Exstrophie de la vessie; spina bifida lombosacrée hernie ombilicale. Absence d'anus. « Au-dessous de la tumeur, à droite et au milieu faisait saillie une tumeur pourprée » ayant au centre un orifice par où s'écoule du méconium. L'autopsie fut faite par Crédé. L'épiploon manquait. « L'intestin grêle était normal dans les  $\frac{2}{3}$  supérieurs de sa longueur; une partie longue de  $\frac{1}{4}$  de pouce était adhérente à la paroi postérieure de la vessie. A cette place se trouvait une ouverture ronde dans le mésentère, de la grandeur d'une pièce de 4 groschen, dans laquelle s'engageait le dernier tiers qui entrait dans le sac herniaire puis se terminait, à côté de la partie adhérente, par l'orifice ouvert à l'extérieur. Il ne fut pas prouvé, mais il parut vraisemblable, que c'était le cœcum... Entre les deux moitiés de l'utérus (bifide) se trouvait une anse intestinale longue de deux pouces, borgne, rudiment du côlon et du rectum, s'ouvrant à l'extérieur à côté de l'intestin grêle. »

OBS. XVII. (COOPER ROSE). — (*Obstetrical transactions*, 1873, t. XV, p. 125.) Fille. A peu près à la place normale du pubis fait saillie une portion intestinale longue de 3 à 4 centim., perforée, laissant sortir le méconium. A l'autopsie, on voit que « le côlon » s'ouvre à la vessie et au delà se termine « par un appendice vermiforme » d'un cent.  $\frac{1}{2}$  de long, pour se terminer en un cul-de-sac flottant dans la cavité abdominale.

OBS. XVIII. (ASP). — (*Virchow-Hirsch Jahresbericht*, 1867, t. I, p. 265.) Au milieu de la vessie exstrophée est une saillie réductible formée par l'invagination du cœcum; on y voit les trois ouvertures du jéjunum, du côlon, de l'appendice vermiculaire. L'intestin grêle se termine à la vessie; le côlon en part et se termine en cul-de-sac dans l'excavation pelvienne. Absence de rectum.

OBS. XIX. (HIRSCHFELD). — (*Ueber einem Fall von Spaltbeken bei Neugeborenem*. Dissert. Inaug. Berlin. anal. in *Virchow-Hirsch Jahresbericht*, 1879, I, 256.) Fœtus mâle. Entre les uretères, l'intestin s'ouvre sur la vessie exstrophée, présentant trois orifices conduisant dans l'intestin grêle, dans l'appendice vermiculaire et dans le cœcum. Absence de côlon et de rectum. Spina bifida sacrée.

OBS. XX. (ROTEL). — (*Union médicale*, 1880, 3<sup>e</sup> série, t. XXX, p. 477.) Fœtus de 7 mois  $\frac{1}{2}$ . Ouverture de l'intestin à la vessie exstrophée. Prolapsus ressemblant à une verge. Pas d'autopsie.

OBS. XXI. (DE MONTMOLLIN). — (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1882, p. 261.) Présente à la Société médicale Neuchâteloise une exstrophie de la vessie où s'ouvre librement

l'intestin grêle. Le gros intestin se termine en cul-de-sac à la hauteur du promontoire. L'uretère gauche se termine en cul-de-sac; le droit est réuni à la vessie par un cordon fibreux.

A ces 21 observations dont j'ai pu lire la relation originale ou l'analyse complète, j'en ajouterai quelques autres pour lesquelles je renverrai simplement aux figures reproduites par Fœrster pour la 1<sup>re</sup>, par Ahlfeld pour les suivantes :

OBS. XXII. (MECKEL). — *Descr. monstrorum nonnull.* tab. VI. in Fœrster, *loc. cit.*, pl. XXII, fig. 10 et 11.

OBS. XXIII. (AHLFELD). — In Ahlfeld, *die Missbildungen des Menschen.*, 1882, pl. XXIV, fig. 1.

OBS. XXIV. (BARTELS). — *Ueber die Bachblasen, Genital spalte.* Inaug. diss. Berlin, 1867, in Ahlfeld, pl. XXIV, fig. 2.

OBS. XXV. (MARTIN). — *Monatsch. f. Geburtskunde.* Bd. XXIV, p. 61, in Ahlfeld, pl. XXIV, fig. 3 a.

OBS. XXVI. (WITTNER). — *Einige Fälle von Missbildungen des Uterus.* Inaug. diss., Leipzig, 1869, in Ahlfeld, pl. XXIV, fig. 15.

OBS. XXVII et XXVIII. (ROSSUM). — *De inversione et prolapsu vesicæ urinaris simulque intestinorum.* Inaug. diss. Köln, 1830, in Ahlfeld, pl. XXIV, fig. 16 et 17.

OBS. XXIX. (WEDEL). — *Monstri humani rarissimi descriptio.* Inaug. diss., Iena, 1830, in Ahlfeld, pl. XXV, fig. 18.

Peut-être enfin faudrait-il compter comme OBS. XXX un fait de SPERINO et VARAGLIA. Sopra un caso di extrofia di vesica, ano-præternaturale, ed altri molteplici vizi di conformazione. In Giorn. della R. Accad. di med. di Torino, 1885, 3<sup>e</sup> sér. t. XXXIII, p. 498. Mais ce volume manque à la bibliothèque de la Faculté et j'ai dû me contenter du titre de l'observation, donné par l'*Index medicus*.

Si on lit les observations avec autopsie complète que j'ai rapportées, on voit que dans quelques-unes (Littre, Revolat, Voisin, Depaul, Fœrster), l'intestin s'arrête au niveau de l'ouverture vésicale. Mais dans la grande majorité des cas, un cul-de-sac s'ouvre au-dessous de l'iléon à la surface de la vessie exstrophée et ce cul-de-sac représente sans conteste le rudiment du gros intestin, avec ou sans cœcum et appendice vermiculaire. Cette conclusion est également celle que Fœrster tire de l'examen des faits (1), mais il semble que

(1) *Loc. cit.*, p. 116

quelques confusions règnent encore sur ces déterminations exactes (Cooper Rose, par exemple). Aussi répéterons-nous avec M. Porak (1). « Les auteurs font souvent à cet égard des confusions et commettent des contradictions. Tel dit gros intestin et sa description démontre que c'est le cœcum qu'il vient d'indiquer ; tel dit jéjunum et il paraît certain que c'est de l'iléon qu'il s'agit. » En réalité, « il semble fort probable que l'anús a lieu au niveau où l'intestin grêle s'abouche dans le côlon, ou très près de ce point ». Dans quelques cas rares le bout inférieur fait défaut.

La dissection que je viens de vous communiquer concorde absolument avec ces faits. Elle offre cependant une particularité que je n'ai pas trouvée notée ailleurs : l'imperforation de l'iléon, adhérent à la vessie au point où il s'y ouvre dans les autres observations. Mais le type est bien le même, et la genèse doit être la même.

Pour M. Porak, les faits de ce genre s'expliquent par la persistance du cloaque interne, et il ajoute : « Au point de vue embryologique, cette communication constante de la dernière portion de l'intestin grêle avec la vessie exstrophée a de l'intérêt car, si l'hypothèse que nous soutenons est exacte, on peut en conclure que la portion de l'intestin correspondant au cloaque interne est la dernière portion de l'intestin grêle, et non pas le rectum. Il en résulte que le côlon se développerait plus tardivement, comme par un bourgeonnement surajouté ».

Cette explication, sans doute, est admissible. Mais elle est contraire à ce qu'on dit classiquement (Tarnier et Chantreuil, Kölliker) sur le développement de l'intestin moyen et de l'intestin inférieur ; sur le développement du cœcum par le chef inférieur de l'anse diverticulaire. Peut-être est-il une autre hypothèse que l'on pourrait mettre en balance avec elle : il est bien possible qu'il faille faire jouer un certain rôle au canal omphalo-mésentérique.

M. Porak, dans son mémoire précédemment cité a publié une observation remarquable d'anús omphalo-mésentérique avec ouverture, sur une tumeur ombilicale à surface muqueuse, de deux bouts intestinaux invaginés et prolabés. L'orifice supérieur conduisait dans l'intestin grêle normal ;

(1) CH. PORAK. *Anus contre nature congénitale par défaut d'occlusion de l'intestin primitif*, in *Arch. de toc.*, décembre 1881.

l'inférieur, dans le côlon qui passait derrière, et dessous l'iléon, arrivait à la fosse iliaque droite et de là suivait la courbe normale du gros intestin; l'appendice vermiculaire existait sur le bout inférieur, tout près de l'orifice. Il y a donc bien là persistance du canal omphalo-mésentérique qui semble, très court, avoir laissé paraître à l'extérieur le bord mésentérique de l'intestin, d'où véritable exstrophie de la paroi muqueuse correspondante et, dès lors, un orifice distinct pour chaque bout.

Le siège, à part le développement complet du côlon, est semblable à ce qu'il est dans les anus contre nature de l'exstrophie vésicale. Mais il est admis que, normalement, l'anse diverticulaire ne communique pas avec la vessie, c'est-à-dire avec l'allantoïde. Si la première hypothèse conduit à un point obscur, celle-ci conduit à un autre. Peut-être, cependant, se fait-il des adhérences pathologiques qui modifient jusqu'à un certain point l'état embryonnaire normal. De Quatrefages insiste sur le rôle des adhérences pour la production de l'exstrophie vésicale, en s'opposant à la fermeture de l'abdomen, et des pubis. « Des organes internes arrêtés dans leur marche resteront à l'extérieur; des fissures, primitivement normales, persisteront; de nouvelles même pourront se former dans cette lutte; et la force formatrice, enrayée par les divers efforts, laissera incomplets certains organes, ou liera ou soudera ensemble des parties que la nature destinait à être séparées. »

N'est-ce pas une sorte de cas intermédiaire, quand il y a coexistence d'un diverticule intestinal avec l'exstrophie de la vessie? Coexistence notée par Marin (1), par Quatrefages. Peut-être encore y a-t-il lieu de tenir compte du fait où Vrolik (2) a vu, au dessous d'une hernie ombilicale au centre de laquelle s'insérait le cordon, se prolonger un triangle à sommet inférieur où s'ouvrait l'intestin grêle; et ce triangle séparait l'une de l'autre les deux moitiés de la muqueuse vésicale exstrophée.

Donc, il semble que ce sujet demande de nouvelles études. Il semble qu'il faille reprendre à ce point de vue le fait d'abouchement de l'intestin dans la vessie non exstrophée.

(1) *Bull. de la Fac. de Méd. de Paris*, 1<sup>re</sup> année, an XIII (1805), n° 5, p. 58.

(2) *Tabulae ad. illust. embryog.*, Tab. XXXI, fig. 4.

C'est, dit-on, un abouchement du rectum. Mais en est-il bien toujours ainsi? Il faudrait déterminer exactement, par la position du cœcum et de l'appendice vermiculaire, quels sont les différents segments de l'intestin et où ils sont. Les observations anciennes sont pour la plupart muettes à cet égard. M. Jeannel (de Toulouse) vient, sans doute, de consacrer une longue discussion à l'étude de ce point spécial (1). Mais son observation personnelle est un fait sans examen anatomique aucun; les autopsies des autres chirurgiens ne sont pas discutées, et les faits embryologiques normaux sont seul étudiés. Il est donc permis de dire qu'il y a là une étude à reprendre.

IV. — Arrivons maintenant à l'étude spéciale de la vessie. Je n'insisterai pas sur l'absence d'une des artères ombilicales, notée déjà par un assez grand nombre d'observateurs (Littre, Marin, Otto, etc.); sur la distension de l'ombilic par une hernie volumineuse (Littre, Mowatt, Warwick, Nebel, Vrolik, de Quatrefages, etc.); sur l'arrêt dans la descente des testicules (Littre, Goupil, Tenon, Chopart, Voisin, Percy, de Quatrefages, etc.); sur le spina-bifida, extrêmement fréquent dans ces exstrophies avec anus contre nature. Ces anomalies concomitantes, en somme vulgaires, sont bien connues; elles sont étudiées en détail dans les observations nombreuses qui servent de base à la thèse de Vigneau (2).

Il est peut être moins fréquent de voir les canaux déférents s'ouvrir au bas-fond de la vessie, contre les uretères, la prostate et les vésicules séminales étant absentes. Littre décrit ces canaux s'ouvrant d'un côté dans l'uretère et de l'autre dans la vessie; c'est dans l'uretère qu'il s'abouchent dans une observation de Portal; ils constituent enfin un tube du cœcum dans un fait de Tenon.

Il est plus intéressant de rechercher comment sont constitués les tissus intermédiaires aux symphyses disjointes. Je ne reviendrai pas sur ce que j'ai dit des corps caverneux et du muscle qui les double au périnée. Mais y a-t-il derrière eux un ligament fibreux unissant les deux pubis, ligament décrit par de nombreux auteurs (Meckel, Desault,

(1) JEANNEL *Essai sur la pathogénie des malformations de l'anus et du rectum*, in *Revue de Chir.*, Paris 1887, p. 190 et 263.

(2) VIGNEAU. *De l'exstrophie de la vessie*. Th. de Montpellier, 1866, n° 74.

Baillie, Fœrster, Houel, etc.) ? Passavant (1), dans un mémoire récent, insiste en ces termes sur l'importance chirurgicale de ce ligament : « Un ligament fibreux de cette espèce qui, l'inspection simple l'apprend, ne siège pas devant la vessie et l'urèthre, serait un obstacle grave, sinon insurmontable, à la réduction de la vessie et de la partie profonde de l'urèthre derrière le pubis, car la vessie, adhérente par tout son pourtour à la paroi abdominale, ne peut être ramenée dans la cavité abdominale au-dessous de ce ligament ; tandis que les urétéres, venus de derrière, passent sous ce ligament vers la partie inférieure de la vessie et rendent ainsi impossible la réduction au-dessus de lui. En outre, cette union ligamenteuse des pubis n'est recouverte en arrière que par le péritoine : il serait donc dangereux, car probablement on crèverait le péritoine, de chercher à réduire en arrière d'elle. »

Passavant, a prouvé, au contraire, qu'il n'y a là aucun obstacle à la réduction. On dit souvent, d'abord, que la paroi vésicale antérieure manque : erreur absolue. Il y a une fissure médiane abdomino-vésicale; puis, la paroi postérieure, poussée par la pression abdominale, fait saillie entre le muscle droit et attire ainsi la paroi latérale avec la moitié correspondante de la face antérieure, et tout cela semble former un plan unique entre les deux muscles droits. Par l'écartement des symphyses, les muscles pubo-vésicaux (fibres longitudinales antérieures de la vessie) et pubo-prostatiques, les arcs tendineux de l'aponévrose pelvienne, s'étalent et forment un plan qui, inséré de chaque côté du pubis entre le muscle droit et le corps caverneux, se porte obliquement en haut et en dedans vers le bord de la surface vésicale; on n'a qu'à se reporter à la dissection précédente pour se convaincre que cette interprétation est la vraie, et cela a une importance pratique réelle : que l'on rapproche les pubis et l'on verra l'urèthre s'enfoncer peu à peu derrière eux et, à l'aide de procédés spéciaux, on pourra, à un moment donné, suturer sur la ligne médiane les bords de la vessie préalablement réduite.

M. BAZY pense que, vu la multiplicité des malformations

(1) G. PASSAVANT. *Die Blasen. Harnröhrennaht mit Vereinigung der Schambeinspalte bei angeborenes Blasenspalte mit Epispadie*, in Arch. f. Klin. chir. 1886, t. XXXV, p. 464.

dans cette pièce, il est bien plus probable qu'il s'agit d'un état pathologique du fœtus plutôt que d'un arrêt de développement. Comment expliquer sans cela l'imperforation de l'iléon ?

M. BROCA. Cette pièce présente, sans doute, des lésions très complexes. Elle est pourtant, dans son ensemble, identique aux faits d'ouverture de l'intestin à la surface de la vessie exstrophée. L'iléon est imperforé et il est très possible que cela provienne d'un état pathologique, cause de l'arrêt de développement. Mais dans tous ces cas j'ai cherché à montrer que l'anus contre nature occupe un siège fixe que le hasard de la pathologie ne peut seul expliquer.

M. TUFFIER regrette que l'état de conservation de la pièce n'ait pas permis de constater la présence ou l'absence du muscle de Treitz, auquel il attribue une grande importance pour la torsion de l'intestin.

M. BROCA sait fort bien qu'on a fait jouer un rôle à ce muscle, dont M. Farabeuf parle explicitement à propos du fait qu'il a décrit et où il ne l'a cependant pas recherché par la dissection. Mais, dans l'espèce, cette constatation n'a aucune importance. L'intestin grêle se tord, dit-on, par suite de déplacements du cœcum et du gros intestin et alors il est bien possible que le muscle de Treitz, retenant le duodénum, soit la cause de la torsion du jéjunum. Mais si l'opinion que je soutiens est vraie, l'anse diverticulaire reste adhérente à la paroi antérieure de l'abdomen et le gros intestin, cœcum compris, s'atrophie. Dès lors, qu'il y ait ou non un muscle de Treitz, la torsion est impossible; ou, si elle a lieu dans les observations analogues à celle que je viens de présenter, c'est que son mécanisme n'est pas celui qu'on donne; malheureusement, les autopsies que j'ai lues sont muettes à cet égard.

**Cancer de l'œsophage. — Perforation du tissu pulmonaire sans dégénérescence préalable,** par le Dr J. D. SAVILL, de Londres.

Le nommé John N..., âgé de 59 ans, charretier, entra à Paddington Infirmary le 5 août 1887 et mourut le 16.

Il n'y a rien d'intéressant à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Il n'ait avoir eu la syphilis, mais son nez très difforme présentait la cicatrice d'une ulcération

superficielle ancienne; au-dessus de la clavicule on voyait la trace d'un abcès qu'il avait eu un an auparavant. Sa santé avait, d'ailleurs, été très bonne jusqu'il y a 4 mois.

A cette époque, il commença à « vomir sa nourriture ».

Il se plaignait aussi de s'affaiblir et de maigrir chaque jour davantage; cependant il put travailler presque jusqu'à son admission. Une ou deux fois il vomit de petites quantités de sang.

A son entrée, il se plaignait de difficulté à avaler.

Les aliments solides paraissaient s'arrêter au niveau de l'appendice xyphoïde et, au bout de quelques minutes, ils revenaient dans la bouche sans aucun effort; jusqu'à ce que cette régurgitation eût lieu, il éprouvait de vives douleurs.

L'abdomen était un peu distendu, et le péritoine contenait une petite quantité de liquide, mais on ne pouvait percevoir aucune tumeur, et tous les organes paraissaient normaux.

L'examen de la poitrine faisait constater les signes d'un emphysème pulmonaire très prononcé et qui masquait complètement les bruits du cœur. Il n'y avait aucun signe d'une tumeur du médiastin.

Cet homme présentait une courbure postéro-latérale de l'épine dorsale d'origine ancienne, mais il n'y avait aucune sensibilité à la pression.

Les urines de densité normale offraient de légères traces d'albumine. Les artères très fortement athéromateuses.

Il resta dans ces conditions pendant trois jours, lorsque la respiration devint soudainement plus difficile; deux jours après, apparurent les signes d'une induration à la base du poumon droit.

Il expectora de grandes quantités de matières muco-purulentes, la respiration s'embarrassa de plus en plus, et il mourut le 16 août.

La température avait varié d'une façon irrégulière entre 37°,2 et 39°.

*Autopsie.* — L'œsophage présente une ulcération irrégulièrement ovoïde, commençant à 11 centimètres au-dessous du pharynx en se terminant à 7 centimètres au-dessus du cardia; elle mesure dans le sens vertical 11 centimètres, et transversalement 3 centimètres, elle entoure à peu près toute la lumière du conduit.

Sur les bords de l'ulcération, la membrane est gonflée et déchiquetée; le fond est rugueux et présente, un peu à droite, un orifice irrégulier, communiquant directement avec une cavité située dans la partie inférieure du poumon droit.

Les tuniques de l'œsophage autour de l'ulcération, sont le



siège d'une infiltration de mauvaise nature dont la destruction a produit la solution de continuité; partout ailleurs, la muqueuse est saine. Il existe juste au-dessous de l'ulcération un léger rétrécissement du conduit œsophagien.

Il existait un nodule isolé de nouvelle formation du volume d'une lentille environ, situé sous la tunique séreuse de l'estomac au niveau de sa face postérieure.

La muqueuse de l'estomac et du reste du tube digestif est injectée par endroits, mais ne présente aucune lésion.

Exactement au-dessus de la tête du pancréas, et lui adhérent, derrière l'estomac, on trouve une masse dure, irrégulière constituée par des ganglions groupés autour du tronc cœliaque et présentant à peu près le volume d'une orange, ces ganglions étaient très résistants, et ne présentaient aucun point ramolli.

Le pancréas, le foie, la rate et les autres viscères abdominaux étaient normaux.

Les plèvres présentaient des deux côtés des adhérences anciennes et très étendues presque complètes.

Le *poumon droit* était augmenté de volume, et le lobe inférieur était le siège d'une induration pneumonique; à la section, il présentait une coloration noir verdâtre, et une odeur très désagréable; il était le siège de plusieurs cavités variant en volume depuis la grosseur d'un pois à celle d'une mandarine. La plus grande communiquait avec l'œsophage par un orifice ovale pouvant admettre l'extrémité du petit doigt, et situé sur le bord postérieur et interne, à environ 2 centim. 5 au-dessous des bronches.

L'une des bronches principales passait près de cette cavité mais ne communiquait pas avec elle.

La partie supérieure de ce poumon et le poumon gauche en entier étaient emphysémateux.

Les ganglions bronchiques et médiastinaux n'étaient pas augmentés de volume.

La substance du *cœur* était flasque, infiltrée de graisse; les valves et l'endocarde, aspect normal.

Les reins gros. La substance corticale était atrophiée, très résistante, et la capsule n'était pas très adhérente.

Sur la surface du rein droit on remarquait trois kystes du volume d'une noisette environ.

*Colonne vertébrale.* — Courbure postéro-latérale. La face antérieure du corps des 11<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> dorsales, était rugueuse, anémique, par une maladie ancienne, mais ni ici, ni ailleurs il n'y avait de signes d'une inflammation récente.

Le *cerveau* n'a pas été examiné.

Examen histologique.

(A). La section faite à travers les bords de l'ulcération de l'œsophage, montre d'une façon évidente la structure d'un épithélioma pavimenteux lobulé. Le début semble avoir eu lieu comme à l'habitude, dans la muqueuse et dans le tissu sous-muqueux.

(B). Des sections faites dans différents points du lobe inférieur du poumon droit montrent une pneumonie lobaire passant du 2<sup>e</sup> au 3<sup>e</sup> degré.

(B') est une section passant à travers le tissu de la plèvre et du poumon près des bords de l'ulcération, elle montre les vésicules en état de collapsus, et la plupart vides.

La plus soigneuse recherche ici et ailleurs (dans le poumon droit (lobe inférieur) ne révèle qu'un très petit nombre de cellules cancéreuses dispersées et isolées, et montre qu'il n'y avait qu'une extension très limitée du néoplasme dans le tissu pulmonaire, si toutefois elle existait, avant la perforation de l'œsophage.

(C). Coupe faite sur le bord des ganglions indurés et infiltrés.

Elle montre une propagation à distance du cancer dont les cellules épithélioïdes sont pour la plupart disposées dans des lacunes ovales bordées de faisceaux de tissu fibreux. Mais en maint endroit, spécialement vers les bords du néoplasme, ces cellules épithélioïdes sont arrangées concentriquement dans une disposition caractéristique d'épithélioma, montrant que la néoplasie est ici de même nature que celle trouvée dans l'œsophage. (Ceci se voit le mieux avec un faible grossissement.)

#### REMARQUES

1. La difficulté du diagnostic pendant la vie n'est pas surprenante, étant donné le siège profond des lésions.

2. La température lors de l'admission était 39°, et il n'est pas très facile d'interpréter ce fait ainsi que la fièvre qui a existé pendant trois jours avant le début de la pneumonie.

3. L'histoire et la marche rapide de la maladie indiquent qu'il faut être très prudent dans l'emploi de la sonde œsophagienne.

4. La terminaison la plus habituelle du cancer de l'œsophage est la mort par inanition; cependant nombre de cas sont rapportés de perforation dans les organes adjacents et de mort par les complications qui en résultent.

Les bronches, la trachée, l'artère sous-clavière sont mentionnées; même l'aorte, comme dans une autopsie que j'ai faite pour Sir W. Mac-Cormac, et qui est rapportée dans

le British med. journal, vol. II, 1884, p. 223). Mais, la perforation du tissu pulmonaire par le néoplasme, *sans qu'il y ait eu auparavant propagation du cancer à ce tissu*, est, à ma connaissance, un fait sans précédent.

Il est dû, dans l'espèce d'abord à la distension énorme du poumon par l'emphysème, et ensuite à l'existence d'adhérences étendues et solides, entre les deux feuillets de la plèvre.

5. Le néoplasme de l'œsophage est certainement de même nature que celui des ganglions situés derrière l'estomac, d'où plusieurs questions :

1° La lésion œsophagienne et la dégénérescence ganglionnaire sont-elles primitives et indépendantes l'une de l'autre ?

2° Si la dégénérescence ganglionnaire est secondaire à celle de l'œsophage, pourquoi ne s'est-elle pas produite dans les ganglions immédiatement voisins du foyer primitif, tels que ceux du médiastin ?

3° Serait-ce que les lymphatiques de l'œsophage, contrairement à ce qui est enseigné, se rendent en réalité dans les ganglions situés derrière l'estomac ?

M. CORNIL pense, comme l'auteur, que la perforation du poumon ne s'est pas opérée par la propagation du néoplasme, mais par le fait d'une gangrène qui est pour ainsi dire la règle en pareil cas. Il semble que lorsque les microbes de la salive pénètrent dans un tissu non protégé par un épithélium, ils amènent une destruction de ce tissu.

**Mélanosarcome cutané. — Généralisation rapide. — Mort,** par M. BOULAY, interne des hôpitaux.

Le nommé Nicolas C..., âgé de 55 ans, entre le 14 octobre dernier à Lariboisière, salle St-Augustin.

Aucun antécédent héréditaire. Il y a un an, sur le bord interne du pied droit se développa une petite grosseur du volume d'une lentille, rougeâtre, indolente, sans qu'il y ait jamais eu ni tache ni nævus préexistant. Il y a quatre mois elle atteignait le volume d'une noisette : le frottement de la chaussure y détermina une ulcération saignante qui força le malade à se panser chaque soir.

A cette époque un second nodule semblable au précédent apparut à la face externe de la jambe.

D'abord du volume d'un grain de millet, il atteignit bien-

tôt celui d'une cerise, en même temps que deux ou trois autres nodules se développaient dans la même région. Les ganglions inguinaux sont pris depuis trois mois.

La première tumeur nouvelle qui apparut ensuite siégeait à la racine du membre inférieur gauche où elle a pris plus tard un plus grand développement.

Dès lors des nodosités semblables apparurent sans ordre sur la jambe, la cuisse et tout le reste du corps. Depuis deux mois et demi la jambe et le pied droits sont oedématiés. La marche en est gênée.

Actuellement les tumeurs sont disséminées sans ordre et sans symétrie sur toute la surface du corps. Les mains seules sont indemnes. C'est au membre inférieur droit qu'elles sont le plus confluentes. Leur volume varie de celui d'un grain de millet à celui d'une noisette. Deux ou trois seulement atteignent celui d'une noix ou d'un œuf de poule. Elles sont arrondies ou ovoïdes; aucune n'est pédiculée. Leur couleur est brune ou violacée; quelques-unes sont bleuâtres et même tout à fait noires. Pas de coloration anormale de la peau dans leur intervalle. La consistance de ces tumeurs est ferme. Elles sont pour la plupart isolées; celles qui sont agglomérées forment des masses mamelonnées.

On peut en évaluer le nombre à environ 200; mais il est difficile d'être précis à cet égard; car une certaine quantité d'entre elles ne sont pas accessibles à la vue et ne sont perceptibles qu'au toucher. C'est qu'en effet si la plupart sont développées aux dépens de la peau, un bon nombre d'entre elles sont sous-cutanées et se cachent sous les téguments.

L'examen des muqueuses accessibles ne dénote que la présence d'une épulis au niveau des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> molaires inférieures gauches.

Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt; son bord libre est tranchant; sa surface paraît lisse, mais la présence de nodules dans la paroi abdominale gêne cette exploration.

La rate semble normale. Ni diarrhée ni hémorrhagie intestinale. Rien d'anormal au cœur ni aux poumons. Le malade se plaint seulement d'un certain degré d'essoufflement quand il parle et quand il marche.

Affaiblissement marqué depuis un mois; amaigrissement. Perte d'appétit.

1<sup>er</sup> novembre. De petits nodules d'un rouge cuivré, lenticulaires ou arrondis, sont apparus depuis quelques jours sur le dos du pied et au-dessous du genou du côté droit. Toux et oppression. L'affaiblissement progresse.

Le 18. Deux nodosités situées à la jambe droite s'ulcèrent spontanément et se recouvrent de croûtes en s'affaissant un peu. Le malade ne quitte plus son lit. L'examen du sang ne décèle rien d'anormal. Quelques rares corpuscules noirs dans l'urine.

Le 25. Cachexie avancée. Le malade s'éteint lentement. 1<sup>er</sup> décembre. Mort, quatorze mois environ après le début de la maladie.

*Autopsie.* — A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve dans le péritoine une petite quantité de liquide jaune foncé. A la surface du péritoine, tant viscéral que pariétal, il existe de petites végétations grisâtres ou brunes, ayant tendance à la pédiculisation, abondante surtout dans le petit bassin et principalement sur la partie droite du cul-de-sac recto-vésical. Le grand épiploon offre une douzaine de nodules du volume d'une lentille ou d'un pois, les uns blanchâtres, les autres absolument noirs et disposés sur le trajet des vaisseaux qui descendent de la grande courbure. Il en existe d'analogues dans le mésentère surtout au voisinage de l'intestin : là encore un certain nombre sont noirâtres. La surface de l'intestin est rosée ; on ne trouve rien d'anormal dans son intérieur ni dans l'estomac.

Les ganglions iliaques et lombaires sont indurés et augmentés de volume.

Le foie est volumineux, mais non déformé ; il pèse 1850 gr. Sa surface est lisse. A sa face supérieure on trouve trois taches d'un noir foncé pénétrant dans le parenchyme hépatique à une profondeur d'un centimètre  $1/2$  : l'examen histologique a montré qu'il s'agit d'angiomes simples.

Dans l'intérieur du lobe droit, une masse d'aspect semblable, mais plus volumineuse. Le bord antérieur de l'organe en présente deux autres plus petites.

Les feuillets péritonéaux qui constituent les ligaments du foie, l'épiploon gastro-hépatique au niveau du hile, la couche péritonéale de la vésicule biliaire sont couverts de végétations grisâtres, sessiles, irrégulièrement disséminées. A la face interne de la vésicule font saillie une quinzaine de petites tumeurs, noirâtres, végétantes.

Rien d'anormal au rein droit : un ou deux nodules noirs, arrondis dans le tissu cellulaire environnant.

Le rein gauche offre à sa partie inférieure trois ou quatre nodules, absolument noirs, de la grosseur d'un grain de millet, dans la substance médullaire. La capsule surrénale adhère fortement à sa partie supérieure. Elle est augmentée de volume, son tissu blanchâtre est si friable qu'on la déchire en enlevant le rein.

Dans la rate on voit trois tumeurs principales volumineuses, arrondies, bien limitées et absolument blanches à la coupe : elles affleurent à la surface de l'organe. Près du hile se rencontrent quatre ou cinq nodules beaucoup plus petits, eux aussi de couleur blanche.

Le pancréas offre à sa face antérieure deux taches absolument noires, d'un diamètre d'une pièce de 0,20 centimes.

À la surface interne de la vessie sont disséminées une quinzaine de tumeurs nettement pédiculées, d'un gris-brunâtre, à surface lisse. Leur volume varie de celui d'un grain de millet à celui d'un pois.

Les poumons sont absolument farcis, surtout dans les lobes inférieurs, de tumeurs secondaires, du volume d'une lentille à celui d'une noisette, jaunâtres à la coupe et présentant au centre une teinte plus brune. Sur la partie antéro-latérale gauche de la trachée, au niveau de sa bifurcation, on voit un ganglion volumineux, induré, d'un noir foncé, qui ne semble pas d'ailleurs comprimer le canal trachéal.

La plèvre costale présente en deux ou trois endroits des stries noires, de 3 à 4 centim. de long, probablement sur le trajet des lymphatiques.

À gauche on y trouve un nodule arrondi, grisâtre, au niveau du 10<sup>e</sup> espace. À droite on en voit un semblable sur la plèvre diaphragmatique et un autre dans le sixième espace.

Sur les deux feuillets du péricarde il existe de petits nodules bruns ou bleuâtres, abondants surtout sur la face antérieure du cœur et à la face postérieure du péricarde fibreux. En plusieurs points les deux feuillets de la séreuse adhèrent l'un à l'autre. Rien d'anormal dans le myocarde ni sur l'endocarde.

Dans le crâne on trouve dans la région temporo-occipitale droite un épanchement de sang (200 gr. environ) siégeant entre la dure-mère et le cerveau. L'hémisphère correspondant est refoulé; sa surface est absolument déformée par l'existence de dépressions et de saillies anormales. Congestion de la pie-mère. Rien de particulier dans la substance cérébrale. Au niveau de l'épanchement sanguin, la dure-mère est épaissie : sa surface interne, irrégulière est grisâtre, dépolie, surélevée et comme végétante.

La recherche de la généralisation dans les os n'a été faite que dans les côtes. Deux côtes à droite et quatre à gauche présentent çà et là, particulièrement au voisinage des articulations chondro-costales, une teinte noire foncée : à la coupe ces îlots noirs paraissent comme infiltrés de matières mélaniques. Une altération semblable est constatée sur un

point circonscrit du pariétal droit près de son bord supérieur.

L'examen histologique d'un des nodules de la peau, enlevé du vivant du malade, a montré qu'il s'agissait d'un sarcome mélanique à cellules rondes, présentant des caractères qui le rapprochent du carcinome. Sa description répond en effet au sarcome alvéolaire des Allemands, au sarcome carcino-mateux de Virchow. Au point de vue de la malignité de l'affection, les données histologiques ont donc concordé avec les données cliniques.

**Gangrène de la bouche et nécrose partielle du maxillaire supérieur à la suite d'une fièvre typhoïde, par M. WINOKOUROFF, interne à l'hôpital Rothschild.**

J'ai l'honneur de rapporter un cas de gangrène de la bouche, survenus au début de la convalescence de fièvre typhoïde chez une petite fille âgée de six ans.

La portion d'os que je sou mets à la Société anatomique, n'est autre chose qu'une partie du maxillaire supérieur du côté droit, que nous venons d'enlever il y a deux jours.

Voici du reste en quelques mots l'histoire de notre petite malade.

La nommée B. S..., âgée de six ans; entre à l'hôpital le 5<sup>e</sup> jour de sa maladie. Elle est atteinte de fièvre typhoïde.

L'enfant à son entrée à l'hôpital avait eu la diarrhée, 5 à 6 selles dans les 24 heures, et une température assez élevée, 39° et 40°, sans toutefois présenter une gravité inquiétante.

Rien dans les poumons, rien dans les urines. Le 10<sup>e</sup> jour de la maladie, nous avons constaté un abaissement assez brusque de température de 39°,8 à 37°,8. Mais le soir la température est montée à 38°,4 et depuis ce jour, la température oscillait entre 37 et 39°.

Le 18<sup>e</sup> jour de la maladie, le 11 octobre, le matin; nous avons trouvé la joue gauche enflée, et en même temps nous avons constaté une fétidité excessive de l'haleine; la fluxion persiste pendant deux jours, le 3<sup>e</sup> jour apparaît une tache noirâtre de dimension d'un pois, au-dessous de la lèvre inférieure du même côté (à gauche) à un centimètre en dedans de la commissure des lèvres.

En même temps une rougeur intense survient du côté droit, rougeur qui avait les apparences d'un vrai érysipèle.

Pendant ces trois jours l'enfant se trouvait dans un état de prostration.

nous parut parfaitement normal et la paroi antérieure du sinus maxillaire, quoique un peu déprimée, ne présentait pas de perforation.

Pansement à la gaze iodoformée. Guérison.

La paroi du kyste présente une épaisseur variant de 1/2 à 1 millimètre : elle est lisse et unie.

*Au microscope* la paroi se montre formée de trois couches ; une couche plus interne épithéliale qui repose sur une membrane propre doublée d'une tunique adventice.

La *couche épithéliale* est formée par une seule rangée de cellules cylindriques à cils vibratiles entre lesquelles se trouvent parsemées quelques cellules caliciformes appartenant pour la plupart à la variété granuleuse. Dans certains endroits les cellules caliciformes sont plus abondantes et, par places, elles forment de petits groupes qui s'enfoncent dans l'épaisseur de la paroi kystique représentant une ébauche de glandes muqueuses.

La *membrane propre* est formée par un tissu anhiste vaguement fibrillaire.

L'*adventice* se trouve constituée par des lamelles de tissu conjonctif dont la direction est parallèle à celle de la surface du kyste.

Les antécédents de la malade, la structure de ce kyste montrent clairement qu'il ne s'agit pas ici d'un kyste dentaire.

Le siège de la néoplasie, son début éloigné, qui autorise à penser à quelque chose de congénital ou se rattachant à la période de développement, sa structure, si ressemblante à celle du sinus maxillaire, nous font penser que ce kyste s'est développé aux dépens du bourgeon épithélial creux qui donne naissance au sinus maxillaire.

Un débris de ce bourgeon aurait pu soit devenir kystique dès le début, soit persister un certain temps et devenir kystique dans la suite. C'est ainsi que se comportent les bourgeons paradentaires et les bourgeons paraovariens.

Cette manière de voir nous paraît plus acceptable que celle qui ferait provenir ce kyste d'un défaut dans l'évolution de la fente qui sépare le bourgeon nasal externe du bourgeon maxillaire supérieur et cela parce que rien n'indique dans le cas actuel un défaut d'évolution ; par la similitude de structure entre la paroi kystique et la muqueuse du sinus ; enfin parce que les travaux de His sur la membrane qui réunit les fentes branchiales jette une certaine obscurité sur la théorie courante de ce que l'on nomme les kystes branchiaux.

Nous croyons décrire le premier un cas de kystes mucoïde



vibratile et caliciforme dans la région du maxillaire inférieur, et cette absence de documents antérieurs s'explique par la rareté des examens soigneux sur des pièces fraîches de ce genre.

*Le Secrétaire,*  
D<sup>r</sup> A. B. MARFAN.

*Séance du 16 décembre.*

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL

**Dégénérescence épithéliomateuse des ganglions de l'aisselle dans un cas de tumeur au sein,** par le D<sup>r</sup> A. MAYOR, membre correspondant.

Je désire attirer l'attention de la Société sur une dégénérescence épithéliomateuse d'une forme particulière, que j'ai eu l'occasion d'observer sur des ganglions axillaires extirpés, en même temps qu'une volumineuse tumeur au sein, par M. le professeur J.-L. Reverain, de Genève.

La tumeur primitive était un épithélioma métatypique avec dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium au centre des loges. Cette dégénérescence dans la partie moyenne de la tumeur, était complète, atteignait la trame conjonctive aussi bien que les épithéliums, et formait ainsi au milieu du néoplasme une masse de détritits granuleux semés par places de leucocytes ou de globules rouges altérés. Cette masse, perforant la peau, s'étalait à sa surface en manière de fungus. (L'observation, accompagnée d'une planche, a été publiée dans le n<sup>o</sup> 12 de la Revue médicale de la Suisse romande, 1887, p. 713.)

Quant aux ganglions, la plupart d'entre eux quoique volumineux et pâles à la coupe ne présentaient pas d'autres lésions que celles qui caractérisent l'inflammation des glandes lymphatiques. Par place, se rencontraient des traînées ou des amas de cellules plus volumineuses que les leucocytes, à protoplasma plus développé, mais qui ne pouvaient être confondues avec des cellules épithéliales. Il s'agissait simplement ici du gonflement et de la prolifération cellulaires qui caractérisent l'adénite.

Mais un autre ganglion moins volumineux, plus dur,

offrait à l'œil nu d'une façon plus nette l'aspect de la dégénérescence cancéreuse.

Au microscope, au lieu de présenter ce champ uniforme de cellules arrondies qu'offrent au premier abord les préparations de ganglions lymphatiques, la coupe se montre comme un tissu jaunâtre, demi-transparent, traversé et subdivisé en petits départements plus ou moins régulièrement arrondis par des travées d'un rose vif.

En examinant les choses d'une façon plus attentive on reconnaît que ces travées partent du hile, ou plutôt de la substance médullaire du ganglion, laquelle est constituée par un tissu fibroïde coloré naturellement en rose par le picro-carmin, et creusé de canaux sanguins ou lymphatiques.

De ce centre fibroïde partent des travées de même structure qui par leurs subdivisions et leurs anastomoses limitent, tout en se portant vers la capsule ganglionnaire, des espaces où devraient se rencontrer les follicules lymphatiques. Ceux-ci sont remplacés par ce tissu peu coloré dont nous parlions tout à l'heure et qui n'est qu'un enchevêtrement, un treillis de très fines fibrilles conjonctives, entrecroisées ou réunies en faisceaux très légers à la surface desquels se remarquent çà et là les noyaux elliptiques des cellules fixes. De place en place un capillaire sanguin traverse ce tissu réticulé.

Mais ce qui constitue l'intérêt principal de la préparation, c'est la présence constante dans ces amas de tissu réticulé dont chacun représente un follicule lymphatique, d'un conduit dont la lumière est parfois fort large et dont la paroi, très apparente reçoit par sa face externe les fibrilles du tissu réticulé qui s'insèrent normalement à sa surface, tandis qu'à sa face interne, elle est tapissée d'une couche régulière de belles cellules cubiques ou prismatiques.

Il s'agit donc ici de canaux lymphatiques tapissés de cellules épithéliales, c'est-à-dire atteints de dégénérescence épithéliomateuse secondaire.

Tantôt ces canaux paraissent, par leur disposition en ceinture incomplète autour de ce qui fut le follicule, représenter le sinus lymphatique afférent.

Tantôt au contraire ils occupent le centre du champ folliculaire et se continuent directement avec un canal qui pénètre dans la substance médullaire et qui paraît n'être qu'un lymphatique efférent dont la dégénérescence épithéliomateuse n'est pas moins manifeste.

Quant au tissu folliculaire lui-même, vidé de ses leucocytes, il n'est plus représenté, comme nous l'avons vu, que par un tissu conjonctif très léger et d'aspect réticulé.

M. BRAULT a eu l'occasion d'examiner des ganglions de l'aisselle tuméfiés à la suite de tumeurs non cancéreuses de la mamelle ; il s'agissait de fibro-adénomes végétants, c'est-à-dire d'une variété de tumeurs qui établissent en quelque sorte une transition entre les néoplasmes bénins et les néoplasmes malins. Dans ces cas, les ganglions présentaient des tubes épithéliaux avec une lumière au centre, assez semblables à ceux que l'on voit sur les dessins de M. Mayor. Dans un fait, le ganglion était fibreux et on ne voyait pas d'éléments lymphoïdes comme dans le cas présent.

M. CORNIL. — Dans le cas de M. Mayor, on doit se demander s'il y a inflammation ou s'il y a néoplasme. Dans toute inflammation ganglionnaire, il y a gonflement des cellules du sinus périfolliculaires. Ces cellules, plates à l'état normal, deviennent à peu près cubiques. Mais ici la régularité de ces cellules éloigne l'idée d'une inflammation. De plus il y a une disparition des cellules lymphatiques : s'il y avait inflammation, ces éléments devraient au contraire être plus abondants qu'à l'état normal.

**Cancer primitif du larynx**, par L. HONTANG, interne des hôpitaux.

Lambert, Louis, 62 ans employé, entre, le 3 décembre 1887 à l'hôpital Beaujon, salle St-Louis, n° 5. Service de M. le Dr Millard.

Cet homme qui ne présente aucun antécédent pathologique, a commencé il y a six mois à souffrir de la gorge et à éprouver de l'enrouement surtout marqué le matin au réveil. Il a été soigné en ville pour une laryngite sans aucun résultat, au contraire l'enrouement a toujours été en augmentant et la voix a disparu peu à peu. Deux mois plus tard, apparition d'une toux légère sans expectoration. Jamais d'hémoptysies. En même temps, altération progressive de l'état général, perte d'appétit, amaigrissement, diminution des forces, jamais de vomissements.

Il y a 15 jours, il s'est réveillé un matin hémiplégique du côté gauche ; cette hémiplégie, incomplète, a persisté depuis sans modifications.

*Etat actuel.* — Cachexie avancée, pâleur, émaciation, pas d'œdèmes, hémiplégie gauche incomplète, plus marquée au

membre supérieur. Pas d'hémianesthésie. La voix est très enrouée, mais pas complètement abolie, la respiration gênée un peu sifflante. Dysphagie, qui a été plus accentuée il y a une dizaine de jours.

Pas de signes du côté des poumons, sonorité normale, respiration affaiblie, quelques frottements à la base droite; du reste l'auscultation est très gênée par le bruit produit au niveau du larynx.

Les ganglions du cou sont appréciables, mais peu développés. Rien dans la gorge,

Inappétence complète sans dégoût des aliments, apyrexie.

*Diagnostic.* — M. Millard, se fondant sur l'absence de signes stéthoscopiques du côté des poumons et sur l'absence d'expectoration, élimine la tuberculose, et pense à l'existence d'un cancer latent probablement laryngé, étant donnée la durée et la persistance de cette laryngite dont le début remonte à 6 mois et que rien ne vient expliquer. L'hémiplégie gauche est un phénomène surajouté, et doit être mise sur le compte d'une ischémie cérébrale par thrombose, ainsi que le justifie l'altération athéromateuse très avancée des artères.

L'examen laryngoscopique pratiqué quelques jours plus tard par notre ami le Dr Lubet-Barbon, confirme le diagnostic, et révèle l'existence d'une petite tumeur arrondie siégeant sur la corde vocale supérieure droite, entourée d'un léger degré d'œdème du repli aryéno-épiglottique droit.

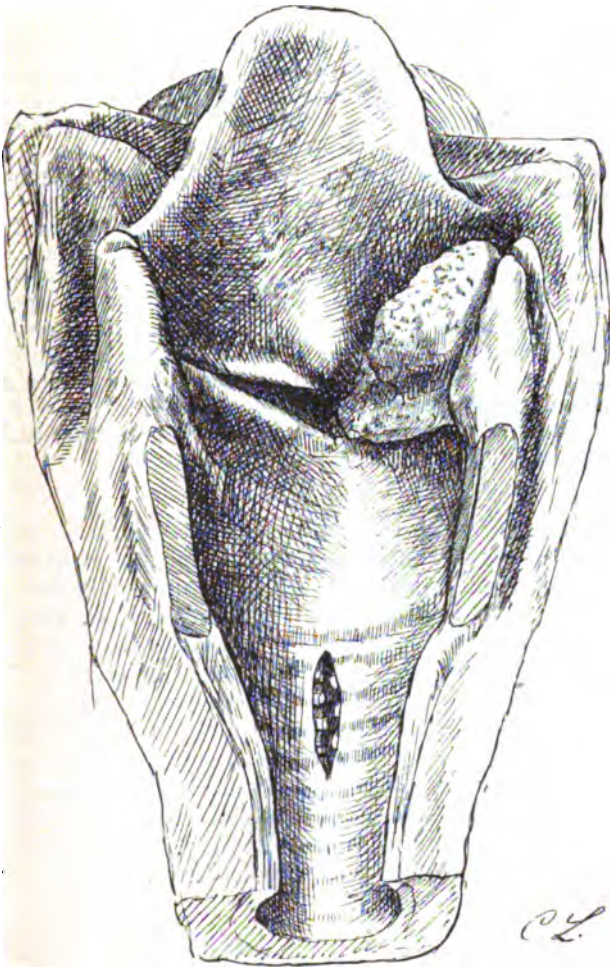
Les jours suivants, l'état s'aggrave, la gêne de la respiration augmente, le tirage s'établit sans accès de suffocation, on décide la trachéotomie.

Trachéotomie le 12 décembre sans anesthésie. Opération rapide au bistouri, sans perte de sang; l'incision de la trachée a été rendue un peu difficile par suite de l'ossification complète de ses anneaux.

La respiration se rétablit régulière, le malade paraît soulagé, mais l'affaiblissement était trop grand, il n'a pas la force de supporter le choc opératoire, bien minime cependant et il succombe deux jours plus tard.

*Autopsie.* — En examinant le larynx par son orifice supérieur, on aperçoit une petite tumeur arrondie engagée dans la cavité du larynx qu'elle oblitère complètement, et remontant jusqu'à la face inférieure de l'épiglotte. Le larynx fendu par sa face postérieure et entr'ouvert, la tumeur apparaît nettement circonscrite, ovoïde, allongée verticalement, du volume d'un gros haricot, fixée par sa face postérieure et externe à l'extrémité postérieure de la bande ventriculaire droite et à la partie voisine de la région aryénoïdienne. Sa surface est finement mamelonnée et vascularisée. La corde

vocale située au-dessous et qui répond à l'extrémité inférieure de la tumeur, est elle-même infiltrée par l'énéoplasme, épaissie, et fait une saillie notable dans la cavité du larynx.



La tumeur est nettement localisée au côté droit du larynx, le côté gauche paraît absolument sain.

Pas d'ulcération.

A la coupe on reconnaît que la muqueuse et le tissu sous-muqueux sont épaissis et infiltrés de tissus de nouvelle formation jusqu'au niveau de l'épiglotte.

L'œdème collatéral a disparu comme cela arrive habituellement après la mort.

Les cartilages du larynx sont complètement ossifiés.

L'examen microscopique a montré que cette tumeur était un épithélioma pavimenteux riche en globes épidermiques. Les ganglions péri-laryngés sont peu développés et ne paraissent pas dégénérés à l'œil nu.

Pas d'autres tumeurs cancéreuses. Les reins sont atrophiés, l'un deux surtout est un type de rein granuleux.

On avait donc bien affaire à un épithélioma primitif circonscrit du larynx. L'ablation de la tumeur aurait sans doute été faite, mais l'envahissement de la corde vocale inférieure et l'infiltration de la muqueuse dans une étendue assez grande montrent que l'extirpation de la moitié du larynx aurait seule été capable de dépasser les limites du mal. Du reste, l'état de cachexie profonde dans lequel était le malade, cachexie bien plus accentuée qu'elle ne l'est habituellement dans le cancer du larynx, était une contre-indication absolue à toute intervention opératoire.

M. LUBET-BARBON : M. Millard m'avait demandé, il y a quelques jours, d'examiner le larynx du malade, et au laryngoscope on voyait la corde vocale supérieure œdématiée, obstruant presque complètement l'orifice glottique. Dans les grandes inspirations le bord de la corde vocale inférieure droite apparaissait frangé et couvert de végétations. Mais on distinguait moins bien la tumeur que sur la pièce que nous présente M. Hontang, sur laquelle on la voit presque pédiculée. Cela tient à l'œdème collatéral, considérable pendant la vie et qui disparaît après la mort; c'est la règle d'ailleurs et à l'autopsie, on est souvent étonné de voir combien peu est considérable la sténose laryngée qui peut, comme dans ce cas, avoir nécessité la trachéotomie.

**Cancer du côlon ascendant. — Obstruction intestinale complétée par un corps étranger de l'intestin. — Entérotomie. — Mort. — Autopsie,** par EDGARD CHEVALIER, interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

La nommée V... Adèle, 38 ans, journalière, entre le 12 décembre 1887, le soir, salle Broca, dans le service de M. le professeur Ball, à l'hôpital Laënnec.

Elle présente des troubles intestinaux.

Le lendemain, mardi 13 décembre, mon collègue Seme-laïne, du service de M. Ball, me demande de la voir avec lui.

Les antécédents héréditaires sont négatifs.

Comme antécédents personnels, nous apprenons que la malade est constipée depuis longtemps, qu'elle a, surtout depuis deux ans, du dégoût pour la viande, et qu'elle a maigri. Les symptômes se sont exagérés depuis le mois d'août 1887; dès cette époque l'amaigrissement s'est beaucoup plus accentué, la constipation également; la malade devait prendre plusieurs lavements par jour, lavements qu'elle ne rendait pas toujours. Elle a durant le laps de temps, qui s'est écoulé depuis ce mois d'août, présenté des vomissements, qui, à 3 ou 4 reprises, ont eu l'aspect de marc de café. Jamais on n'a noté de selles sanglantes.

Depuis quelques jours elle souffre du ventre davantage, et, surtout depuis la veille de son entrée, c'est-à-dire depuis le dimanche 10 décembre, elle a éprouvé des symptômes graves : constipation absolue, même pour les gaz, vomissements qui ont pris rapidement les caractères des vomissements fécaloïdes, dans la soirée du lundi.

L'état général s'est aggravé.

*État actuel.* — La malade se plaint de vives douleurs dans l'abdomen.

Le faciès offre absolument le type du faciès hippocratique.

Constipation absolue, même pour les gaz.

Vomissements incessants, fécaloïdes.

Pouls petit, filiforme, fréquent.

Pas de température.

*A l'examen du ventre,* nous ne constatons aucune trace de hernie.

Nous trouvons une saillie du ventre dans sa portion moyenne, saillie maxima au niveau de l'ombilic; la palpation y est douloureuse; la percussion y donne de la sonorité.

Pas de tuméfaction dans les flancs; on constate que le flanc gauche est mat, et qu'il y a une légère sonorité dans

le flanc droit (sonorité due, on le verra plus loin, à une anse d'intestin grêle).

Une ligne de matité sépare la région stomacale de la région saillante et sonore que nous avons mentionnée au niveau de l'ombilic.

Le toucher rectal est négatif.

L'ensemble des symptômes nous fait porter le diagnostic d'*obstruction intestinale*, et l'absence de distension du côlon transverse, avec la matité du flanc gauche nous fait penser à un obstacle au niveau de l'origine du gros intestin, près de l'iléon. De plus, les commémoratifs nous portent à diagnostiquer, mais avec réserve, un obstacle de nature cancéreuse.

L'état général de la malade nous décide à faire prévenir M. Picqué, chirurgien de l'hôpital, qui remplace M. Nicaise dans son service.

On fait transporter la malade salle Chassaignac, n° 14, et, à 3 heures 1/2, M. Picqué voit la malade.

Il trouve l'opération urgente, mais étant donné l'état général de la malade, qui s'était très rapidement aggravé, il se décide pour l'entérotomie.

On donne un peu de chloroforme, et on pratique l'anus contre nature, dans la fosse iliaque droite. On ne peut aborder le cœcum; alors, M. Picqué, prend la 1<sup>re</sup> anse intestinale qui se présente et la suture à la peau.

La malade pendant l'opération a eu deux menaces de syncope, on la ranime avec des piqûres d'éther.

A la suite de l'opération on obtient une abondante évacuation de matières intestinales, près de 7 litres de matières liquides.

La malade est reportée dans son lit; elle se ranime un peu, et dans la soirée se trouve mieux. Dans la nuit vers 11 heures du soir elle est prise d'une syncope et meurt.

*Autopsie*, faite le 15 décembre à 11 heures du matin.

On trouve que le ventre est affaissé, les anses intestinales se sont vidées; on constate que l'anus artificiel a été pratiqué à 25 centim., à peu près de la valvule iléo-cœcale, sur la fin de l'iléon.

Pas de traces de péritonite.

On constate que le cœcum est très notablement dilaté, que le côlon descendant est affaissé, et d'un calibre inférieur à celui de l'intestin grêle; le côlon transverse est affaissé aussi, et présente deux ou trois amas de matières fécales très dures, peu volumineux.

Le côlon ascendant en contient aussi quelques-uns.

A l'origine du côlon ascendant, à 2 centim. 1/2 de la val-



vule iléo-cœcale, on trouve sur le côlon ascendant à la face interne, une masse dure, saillante dans l'intestin, haute de 3 centim.  $1/2$  dans sa plus grande hauteur, et occupant presque toute la circonférence de l'intestin; cette masse est de coloration gris ardoise tranchant sur le reste de l'intestin, nullement saillante à l'extérieur, d'où on ne la constate que par son induration; elle présente une surface dépolie exubérante, aplatie, avec des cryptes plus ou moins marquées.

Elle laissait un petit pertuis dans le canal intestinal, mais ce pertuis était comblé par un corps étranger, un noyau de pruneau de coloration noirâtre, qui fermait l'intestin.

Au-dessus du point rétréci, le cœcum présentait une dilatation considérable, et contenait des matières liquides : de ce côté la tumeur est limitée par un bord irrégulier à convexité inférieure; saillant.

Du côté du côlon la tumeur est limitée par un bord saillant, presque horizontal, mais avec des irrégularités, des échancrures profondes.

L'*examen histologique* a été fait par mon ami et collègue Klippel : l'examen des produits enlevés par le raclage ne montre rien de spécifique.

Sur une coupe, on trouve en un point de la préparation un nodule d'aspect cancéreux formé d'une agglomération de grosses cellules épithéliales polyédriques, pressées les unes contre les autres, disposées en îlots séparés par des travées conjonctives. Cette coupe est faite sur un morceau pris sur l'une des extrémités de la tumeur.

L'autopsie des autres organes n'a rien fourni.

Rien à l'estomac, le pylore est absolument libre, et nullement induré.

Le foie est normal : la rate également.

Les reins un peu congestionnés.

L'utérus sain.

Le cœur n'offre rien de particulier.

Les poumons sont légèrement congestionnés à la base, et on trouve deux ou trois petits noyaux crétacés dans la partie supérieure du lobe supérieur du poumon droit. Quelques adhérences pleurales à droite au sommet.

*Réflexions.* — L'observation précédente nous semble intéressante, à cause de la rareté des lésions néoplasiques de l'origine du côlon, et aussi à cause du mécanisme de l'obstruction. Il semble rationnel d'admettre que le corps étranger (noyau) a été la cause de l'aggravation brusque des phénomènes. Ce noyau, qui devait séjourner depuis quelque temps dans le cœcum, a dû être entraîné à la suite d'un

des nombreux lavements que prenait la malade, il a dû alors s'enclaver dans le pertuis laissé par la tumeur, et fermer complètement l'intestin.

La mort est survenue si rapidement après l'opération à cause de l'état général grave de la malade, qui, d'ailleurs, présentait au moment de l'opération les phénomènes de la peau de serpent.

**M. CORNIL** — Le fait de M. Chevalier présente ceci d'intéressant que ce cancer ne représente pas le type habituel du cancer de l'intestin. En général la putréfaction qui frappe si rapidement la muqueuse intestinale saine, respecte le cancer qui garde tous ses caractères de tissu néoplasique. De plus le cancer de l'intestin est en général un épithélioma cylindrique avec dégénérescence muqueuse. Or ce cancer est putréfié à sa surface, très dur et de plus l'examen microscopique y révèle des cellules grosses et polyédriques.

**Pied-bot varus équin consécutif à une paralysie infantile**, par le Dr CHAPUT, prosecteur à la Faculté.

**M. CHAPUT**, présente une pièce de pied-bot varus équin du côté droit consécutif à une paralysie infantile. Le membre droit était dans son ensemble raccourci et diminué de volume : le raccourcissement mesurait 10 cent. et les dimensions circonférentielles étaient très réduites sur la cuisse, la jambe et le pied.

Dans une bourse séreuse sous-cutanée siégeant au niveau du cuboïde, passait le nerf saphène externe très élargi et aplati, libre dans la cavité de la bourse séreuse.

La gaine de l'extenseur commun des orteils communiquait avec la cavité de l'articulation tibio-tarsienne par un orifice allongé mesurant près d'un cent. verticalement.

Le ligament antérieur de l'articulation tibio-astragalienne est épais et résistant, il est très distendu en dehors par la saillie du corps de l'astragale.

A la face plantaire le fait le plus saillant, c'est d'une part la communication large de la gaine du jambier postérieur avec l'articulation et, d'autre part, l'interruption du tendon fléchisseur propre du gros orteil dans une hauteur de 8 cent. en remontant à partir de la petite apophyse du calcanéum.

En outre, il existe contre l'ordinaire un véritable ligament postérieur épais et résistant.

L'examen histologique des nerfs, de la moelle, des muscles,

sera fait par M. Gombault et dans une présentation ultérieure M. Chaput montrera les déformations osseuses.

M. BAZY, demande si on a des renseignements sur le sujet; l'interruption du tendon du fléchisseur propre, peut tenir à ce qu'on a fait une ténotomie à une époque plus ou moins reculée.

M. CHAPUT répond que c'est surtout sur le tendon d'Achille et non sur le tendon du fléchisseur propre qu'on pratique la ténotomie.

**Lipome intra-musculaire**, par LYOT et GAUTIER, internes, à Beaumont.

La tumeur que nous présentons est un lipome intra-musculaire enlevé par le professeur Duplay.

La tumeur dépassant le volume du poing avait commencé à grossir depuis un an; elle siégeait sur la face antérieure de la cuisse, était mobile transversalement, et à peu près fixe dans le sens longitudinal. Elle donnait une sensation de fluctuation manifeste. Pour l'enlever, on incisa la peau, la couche graisseuse sous-cutanée et l'aponévrose de la cuisse. C'est alors qu'on put séparer avec les doigts une tumeur fusiforme aux deux extrémités de laquelle se rendait le muscle droit antérieur de la cuisse dont les fibres s'étalaient à la surface de la tumeur. Le muscle était d'ailleurs notablement atrophié, et deux lobes de la tumeur faisaient saillie entre ses fibres. On le coupa à ses deux points d'attache sur la tumeur.

A l'incision de ce lipome, on trouva une graisse très diffuse, disposée en feuillets parallèles à l'axe du muscle. Il n'y a pas de fibres musculaires à l'intérieur, mais ce lipome n'est pas non plus encapsulé, et sur des coupes au microscope, on peut voir les cellules adipeuses en contact immédiat avec les fibres musculaires de la périphérie et s'insinuant même parfois entre elles.

Ajoutons que nous avons un lipome pur, sans tissu muqueux.

C'est donc bien un cas de lipome intra-musculaire, à ajouter aux faits déjà assez nombreux présentés à la Société.

**Examen microscopique d'un nerf réséqué au cours de l'ablation d'un myxo-sarcome, par M. WINOKOUROFF.**

Dans notre communication du 2 décembre dernier sur un cas de myxo-sarcome de la jambe, nous avons dit qu'une portion du nerf sciatique poplité interne avait été réséquée au cours d'une opération antérieure.

Nous avons fait depuis l'examen histologique du tissu qui avait remplacé la portion de nerf réséqué. Nous avons fait avec l'aide bienveillant de M. Dubar, préparateur au laboratoire de la Clinique chirurgicale de la Charité des coupes de différentes portions de ce tissu et nous avons constaté l'absence complète du tissu nerveux. Dans ces coupes nous n'avons trouvé que du tissu conjonctif et du tissu fibreux.

MM. GUINON, GUILLET et VILLAR, sont nommés membres adjoints.

*Le Secrétaire,*  
D<sup>r</sup> A.-B. MARFAN.

---

*Séance du 23 décembre 1887.*

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL

**Rétrécissement de l'intestin par un épithélioma, par M. PICQUÉ.**

L'étude clinique du cas présenté par M. Chevalier dans la dernière séance, me paraît donner lieu aux remarques suivantes :

Quand je fus appelé près de la malade, je constatai facilement tous les signes de l'étranglement interne : ballonnement du ventre, absence de selles, vomissements fécaloïdes fréquents, faciès spécial, refroidissement des extrémités.

Mais le point intéressant à élucider était relatif au siège et à la nature de l'étranglement.

Au point de vue du siège, la distension des flancs, la sonorité à ce niveau me firent penser, malgré l'absence d'une tuméfaction notable au niveau du côlon transverse à un étranglement siégeant sur le gros intestin et sur l'S iliaque.

Restait la question de nature : le toucher rectal ne me

révéla rien et cette constatation négative me fit rejeter l'idée d'un néoplasme rectal.

La malade racontait qu'elle avait souffert du ventre depuis 4 mois; *mais* sans cependant avoir jamais présenté de phénomènes d'occlusion; cette circonstance devait faire naturellement songer soit à un néoplasme soit à une péritonite tuberculeuse; or l'absence de toute induration à la palpation abdominale et de tout signe de tuberculose pulmonaire me fit rejeter cette dernière hypothèse et j'adoptai en dernière analyse le diagnostic de cancer de l'S iliaque sachant, d'autre part, la fréquence marquée des cancers au niveau de l'S iliaque.

Ce diagnostic m'éloignait de l'idée d'une laparotomie simple et le bénéfice de la méthode mixte récemment préconisée à la Société de chirurgie, ne me paraissant pas devoir être accordée à la malade en raison de la gravité de son état général, je résolus de faire l'anus artificiel, et craignant de ne pouvoir l'établir à gauche, en raison du siège probable de la lésion, je me déterminai à l'établir à droite sur le cœcum, malgré les objections qui ont été opposées récemment à l'emploi de cette méthode.

Malheureusement je ne pus trouver le cœcum, ce qui me permit de reconnaître que ma présomption diagnostique était mal fondée et que la lésion siégeait sur l'intestin grêle. Dès lors je pratiquai l'entérotomie sur l'anse d'intestin grêle qui se présentait dans la plaie. L'opération fut régulièrement conduite: et j'appliquai 13 points de suture. L'intestin ouvert, l'écoulement se fit dans de bonnes conditions et le ventre s'aplatit rapidement. M. Chevalier nous a déjà dit qu'elle avait succombé dans la soirée de syncope après avoir présenté une période d'amélioration manifeste.

Ce fait m'a semblé intéressant à communiquer; car la distension en largeur des flancs quoique considérée par les classiques comme caractérisant le siège du néoplasme sur le gros intestin, était dans notre cas produite par le déplacement des anses intestinales dans cette région; aussi, je crois qu'il est indispensable d'attacher une grande importance à la distension du côlon transverse qui s'accuse par une énorme saillie épigastrique.

Chez notre malade, le hasard nous a permis d'établir l'anus artificiel sur la terminaison de l'intestin grêle, à peu de distance du néoplasme, mais il est évident qu'il ne faut pas compter dans tous les cas sur une heureuse éventualité et le chirurgien fera bien chaque fois que la chose sera possible de pratiquer l'opération mixte dont nous avons parlé plus haut.

**Aortite subaiguë avec oblitération complète du tronc brachio-céphalique, presque complète de la carotide primitive gauche. — Insuffisance aortique. — Crises d'angine de poitrine. — Altérations très légères des coronaires, avec myocardite interstitielle. — Mort par syncope, par MM. J. DÉJERINE agrégé, médecin de Bicêtre et É. HUET, interne des hôpitaux (1).**

Les pièces que nous présentons aujourd'hui à la Société anatomique proviennent d'un homme de 45 ans, atteint d'insuffisance aortique, avec aortite subaiguë de toute la crosse de l'aorte, oblitération complète du tronc brachio-céphalique, et oblitération presque complète de la carotide primitive gauche. Entré à l'infirmerie de médecine de l'hospice de Bicêtre le 25 août 1887, il est mort subitement le 2 novembre.

Voici résumée l'observation de sa maladie :

Père mort vers 40 ans de tuberculose pulmonaire ; mère morte d'un cancer de l'estomac ?

A l'âge de 8 ans, hydarthrose du genou droit, ayant laissé une légère déformation de cette articulation.

Plusieurs blennorrhagies, pas de syphilis.

Soldat en Afrique, il y a contracté l'habitude de boire de l'absinthe et a continué à en faire excès. Il n'aurait jamais eu de fièvres intermittentes.

Infirmer à Bicêtre depuis six mois, il a exercé autrefois plusieurs métiers assez pénibles, et dans les derniers temps a souffert beaucoup de la misère. Depuis quelque temps ses forces ont notablement diminué, et à l'occasion de travaux un peu rudes, principalement s'il porte un fardeau un peu lourd, il est pris de douleurs dans la région sternale, avec sensation de poids et de constriction et angoisse précordiale.

A son entrée à l'infirmerie (25 août 1887), l'état est le suivant : Homme de taille au-dessus de la moyenne, amaigri, teint très pâle.

Le cœur est un peu hypertrophié ; la matité précordiale légèrement augmentée surtout dans le sens vertical ; la pointe bat un peu plus bas et plus en dehors que normalement. Pas de souffle à la pointe ; mais à la base souffle diastolique, un peu prolongé, se terminant en jet de vapeur, ayant son maximum sur le bord droit du sternum dans le deuxième espace intercostal.

(1) Présentation faite par M. Déjerine à l'appui de sa candidature au titulariat.

À gauche, le pouls radial est ample, bondissant, dépressible et présente tous les caractères du pouls de l'insuffisance aortique; à droite au contraire le pouls est régulier mais extrêmement petit. Au niveau des ongles de la main gauche pouls capillaire très évident qu'on ne retrouve pas à droite.

À l'artère crurale droite et gauche pouls bondissant et dépressible et par l'auscultation avec le stéthoscope, double souffle de Durosiez.

Aux sommets des deux poumons sonorité un peu affaiblie, un peu de rudesse du murmure respiratoire, pas de craquements. Pas de congestion aux bases.

Pas de fièvre. Appétit bien conservé, même exagéré. Le foie déborde légèrement des fausses côtes. Pas d'œdème des jambes; pas d'albuminurie.

*Traitement.* — Applications de pointes de feu; iodure de sodium.

Une légère amélioration se produit bientôt; les douleurs sternales diminuent; mais elles reparaissent à l'occasion du moindre exercice, surtout lorsque le malade descend dans la cour et marche au grand air. Le souffle aortique et le pouls conservent les mêmes caractères.

L'amélioration persistant le malade essaie de reprendre du service du 5 au 15 octobre, mais il est obligé bientôt d'interrompre de nouveau son travail et de rentrer à l'infirmerie. A ce moment son état est à peu près le même qu'à sa première entrée; cependant il existe de plus dans le creux sus-claviculaire gauche, immédiatement au-dessus de la partie moyenne de la clavicule, des battements très apparents perceptibles non seulement à la palpation, mais encore à l'inspection.

A ce niveau on entend un souffle, faible, humé, coïncidant avec la diastole cardiaque, et paraissant dû à la propagation du souffle aortique. Rien de semblable n'existe à droite au niveau de la sous-clavière. Les douleurs rétro-sternales et précordiales sont redevenues plus violentes et présentent tous les caractères des douleurs de l'angine de poitrine, s'irradiant même parfois dans le bras gauche.

Le 20 octobre au soir, en remontant de la cour dans la salle, le malade est pris de défaillance, tombe par terre et perd connaissance pendant quelques instants.

Le 3 novembre, un accident analogue se répète, mais se termine cette fois par la mort.

*Autopsie.* — Pas de péricardite; pas de liquide dans le péricarde; seulement quelques plaques laiteuses à la surface des ventricules. Légère hypertrophie cardiaque portant surtout sur le ventricule gauche. Le cœur pèse, avec l'origine

des gros vaisseaux dans une très petite étendue, 360 gr. Insuffisance aortique évidente par le procédé de l'eau. La cavité ventriculaire gauche est légèrement dilatée; ses parois un peu hypertrophiées ont une épaisseur de 15 à 18 millim.; en plusieurs points on remarque à travers l'endocarde des traînées de fibres musculaires décolorées et jaunâtres.

Orifice mitral légèrement dilaté; valvule saine.

L'orifice aortique est un peu dilaté; sa circonférence mesure 75 millim. Les valvules sigmoïdes sont un peu épaissies mais non athéromateuses; aucunes adhérences ni entre elles ni avec la paroi; pas de déchirures.

Les orifices des coronaires ne sont pas oblitérés et sont à peu près normaux: peut-être sont-ils faiblement rétrécis par un léger bourrelet circulaire, mais on y peut pénétrer facilement avec une grosse sonde cannelée; les parois de ces artères dans le reste de leur étendue sont saines sans athérome.

Rien d'anormal du côté des oreillettes, du ventricule droit et de l'orifice pulmonaire.

L'aorte ascendante, la crosse et la partie supérieure de l'aorte thoracique sont athéromateuses dans presque toute leur étendue; les plaques d'athérome y sont larges, très confluentes; elles commencent à s'infiltrer de sels calcaires, mais ne sont pas encore ramollies; la tunique interne présente à leur niveau une consistance gélatiniforme et est tapissée en de nombreux points par des dépôts de fibrine.

Les plaques d'athérome sont particulièrement très abondantes au niveau de l'origine des gros vaisseaux de la crosse. L'orifice du tronc brachio-céphalique est complètement oblitéré; à son niveau il existe une sorte d'infundibulum tapissé d'athérome, au fond duquel on aperçoit un petit orifice d'un millimètre de diamètre, entouré d'un bourrelet athéromateux et tapissé de dépôts fibrineux, mais cet orifice complètement obturé ne permet pas de pénétrer dans le tronc brachio-céphalique; réciproquement aussi on ne peut pénétrer du tronc brachio-céphalique dans l'aorte. L'orifice de la carotide primitive gauche ne se distingue pas du côté de l'aorte; il est confondu avec les plaques athéromateuses voisines; sur lesquelles existent de nombreux dépôts fibrineux on ne peut le trouver qu'en introduisant un stylet de la carotide primitive dans l'aorte; on constate alors qu'il est réduit à de très petites dimensions, ayant au plus le volume d'une tête d'épingle (1 millim. de diamètre); il est irrégulier et limité par des rebords très athéromateux. L'orifice de la sous-clavière gauche seul a conservé ses dimensions normales, mais il est situé au fond d'une dépression infundibuliforme de l'aorte, de



1/2 centimètre de hauteur environ, à parois indurées et très athéromateuses.

Le tronc qui lui fait suite est un peu dilaté à son origine, dans sa portion thoracique, mais il reprend ses dimensions normales dans sa portion horizontale.

Le tronc brachio-céphalique, que nous avons vu complètement obturé du côté de l'aorte, conserve cependant dans toute son étendue son calibre normal; il ne contient pas de caillots, ses parois sont saines; il en est de même de la carotide primitive droite, de la sous-clavière du même côté, et de toutes les artères du membre supérieur droit. De même aussi la carotide primitive gauche présente un calibre normal et des parois saines.

La sous-clavière gauche, également saine, et sans athérome, est un peu plus volumineuse que la droite; il en est de même pour la vertébrale gauche, qui à son origine est un peu plus grosse que la droite et aussi pour les artères du membre supérieur gauche également un peu plus larges que celles du côté droit.

L'aorte thoracique dans la seconde moitié de son étendue, l'aorte abdominale, et les artères iliaques sont très peu altérées; on n'y voit que quelques rares plaques graisseuses, qui ne sont pas encore infiltrées de sels calcaires; les orifices des artères qui prennent naissance dans ces parties de l'aorte sont également saines, sans athérome.

Pas de liquide dans les plèvres; quelques adhérences aux sommets; sur des coupes à ce niveau, lésions de pneumonie chronique, fibreuse, interstitielle, et quelques tubercules guéris, enkystés et calcaires.

Estomac très dilaté. Pas d'autres altérations du tube digestif. Foie de forme et de volume normaux, très congestionné; contient une grande quantité de sang noirâtre. Reins de volume normal, également très congestionnés.

L'encéphale ne présente pas d'autres altérations qu'un léger degré d'anémie. Les artères de la base sont saines sans athérome. Les deux vertébrales ont un volume à peu près égal et normal; de même les 2 carotides internes, les 2 sylviennes, et le tronc basilaire ont des dimensions normales; la communicante postérieure droite est peut-être un peu plus volumineuse que d'habitude, au contraire la communicante postérieure gauche est notablement plus petite; presque filiforme.

Le point qui nous paraît le plus intéressant dans cette observation est le fait de l'oblitération des gros vaisseaux de la crosse de l'aorte. Seule la sous-clavière gauche conservait à son origine son calibre normal et à peu près seule elle

suffisait à la circulation de toute l'extrémité céphalique et des deux membres supérieurs. Le tronc brachio-céphalique avons-nous vu, était complètement oblitéré; la carotide primitive gauche avait un orifice tellement petit, et limité par des bords tellement athéromateux qu'il est permis d'admettre que, s'il passait du sang dans cette artère, il en passait bien peu. Le malade se trouvait donc à peu près dans les conditions analogues à celles qu'on aurait pu produire par la ligature non seulement des deux carotides primitives mais encore de la sous-clavière droite avant l'origine de toutes ses branches. La circulation ne se faisait donc dans le tronc brachio-céphalique et ses branches, carotide primitive droite et sous-clavière droite, etc., et en grande partie, sinon en totalité, dans la carotide primitive gauche que par la voie collatérale, fournie principalement dans le cas présent par les branches de la sous-clavière droite. La thyroïdienne inférieure gauche, par ses anastomoses avec l'artère correspondante droite et les deux thyroïdiennes supérieures, devait jouer un rôle très important dans cette circulation collatérale rétablissant ainsi pour une grande partie la circulation dans la sous-clavière droite, la carotide externe droite et gauche, et indirectement dans les carotides internes par les anastomoses des branches des carotides externes avec celles des carotides internes (anastomose de la faciale avec l'ophthalmique).

La vertébrale gauche aussi devait jouer un rôle des plus importants dans le rétablissement de la circulation. C'était elle seule qui portait diversement le sang à l'encéphale et elle assurait en grande partie la circulation dans cet organe par ses anastomoses avec la vertébrale gauche et par ses anastomoses avec les carotides internes par l'intermédiaire de l'hexagone de Willis.

Les autres parties de cette voie collatérale se trouvaient formées en premier lieu par les anastomoses des scapulaires et des cervicales profondes du côté gauche avec les artères correspondantes droites, permettant ainsi le passage du sang de la sous-clavière gauche dans la sous-clavière droite; en second lieu par les anastomoses de l'intercostale supérieure avec la branche correspondante de la sous-clavière droite; enfin en 3<sup>e</sup> lieu par la mammaire interne s'anastomosant non seulement avec celle du côté opposé, mais encore avec les branches postérieures de l'aorte thoracique et aussi avec l'épigastrique.

Une condition d'ailleurs favorisait cette circulation collatérale, nous voulons parler de l'intégrité des parois de toutes les artères qui faisaient partie de ce cercle collatéral; ainsi

que nous l'avons noté, en effet, dans la relation de l'autopsie, toutes ces artères étaient saines et ne présentaient pas ces lésions athéromateuses si développées sur la crosse de l'aorte.

Un fait très frappant, avons-nous vu, pendant la vie, était la différence entre le pouls radial droit (excessivement petit) et le pouls du côté gauche (ample et dépressible, etc.). Nous ne faisons que rappeller ici ce fait, les lésions trouvées à l'autopsie (l'oblitération complète du tronc brachio-céphalique droit) suffisant à l'expliquer largement.

Ce malade a présenté à plusieurs reprises des symptômes bien caractérisés d'angine de poitrine; cependant les coronaires étaient très peu altérées, leurs parois étaient saines, leurs orifices, entourés par un léger bourrelet circulaire d'athérome au début, n'étaient pas indurés, ni infiltrés de sels calcaires; ils étaient largement perméables; aussi croyons-nous que, dans le cas présent, il est plus légitime de mettre en cause une irritation secondaire de plexus cardiaque liée à l'aortite subaiguë.

Les symptômes d'anémie cérébrale, comme on le sait, sont assez fréquents dans l'insuffisance aortique (étourdissements, vertiges, défaillances, etc.). Dans ce cas particulier ils se sont montrés fréquemment et on ne sera pas étonné de cette fréquence en raison des conditions particulières auxquelles se trouvait soumise la circulation encéphalique par le fait de l'oblitération du tronc brachio-céphalique et de la carotide primitive gauche. Notre malade a eu fréquemment des étourdissements et des vertiges; il a eu aussi plusieurs syncopes dont l'une s'est terminée par la mort. Quel a été dans ce cas, dans la pathogénie de cette mort subite, le rôle de l'anémie du muscle cardiaque par suite des troubles circulatoires dans les coronaires, suivant la théorie de M. Mauriac; et quel a été celui de l'anémie cérébrale. Nous croyons que, dans ce cas, ce dernier a dû avoir une très grande importance, mais c'est là un point que nous ne faisons que signaler, nous proposant d'y revenir dans un travail ultérieur.

M. CORNIL. On voit ici un exemple d'oblitération très rare sur les orifices des gros troncs, mais assez commune dans les coronaires. Cette oblitération porte exclusivement à l'origine de ces troncs: il y a là un véritable diaphragme athéromateux: plus haut, il n'y a plus rien; le calibre est normal, l'athérome est peu accusé.

**Cirrhose atrophique sous-capsulaire. — Périhépatite. Splénomégalie. — Mort par péritonite,** par MM. J. DÉJERINE (1), agrégé, médecin de Bicêtre, et G. HUET, interne des hôpitaux.

Le nommé Jor..., Désiré, 61 ans, tailleur, est entré à l'infirmerie de Bicêtre le 20 octobre 1887, service de M. Déjerine.

Aucun fait important à relever dans ses antécédents héréditaires et personnels. Son père est mort à 73 ans; le malade ne peut dire de quelle maladie; il faisait, paraît-il, des excès de boisson. Sa mère est morte à 80 ans; elle souffrait « d'un asthme » depuis une vingtaine d'années. Pas de renseignements sur les grands parents paternels; les grands parents maternels sont morts âgés. Deux frères et trois sœurs encore vivants et bien portants; 6 autres frères et sœurs morts en bas âge. Marié à 22 ans, il a eu 6 enfants; 3 sont morts dans la 1<sup>re</sup> enfance, 3 autres, encore vivants, se portent bien.

Originaire de Lille, il est resté dans son pays jusqu'en 1876, et l'a quitté à ce moment pour venir à Paris. Il n'a jamais eu, dit-il, de maladie grave avant sa maladie actuelle; il affirme n'avoir jamais eu aucune maladie vénérienne; nie toute espèce d'excès alcooliques; n'aurait pas eu de fièvres intermittentes.

Le début de la maladie actuelle remonterait au mois de novembre 1883 et aurait été marqué par de la toux et des crachements de sang (hémoptysies) à trois reprises différentes. Avant d'entrer à Bicêtre, où il n'est que depuis le 12 octobre de cette année, il a été soigné à la Charité, d'abord dans le service de M. Féréol, puis dans celui de M. Potain. Il aurait entendu dire à ce moment qu'il avait « une bronchite », puis au commencement de 1886 une pleurésie du côté gauche. On avait remarqué aussi qu'il avait une très grosse rate; il se rappelle qu'on aurait trouvé à celle-ci un diamètre de 21 centim. Notons encore que depuis son enfance il était sujet aux épistaxis et que celles-ci se sont montrées un peu plus fréquentes au début de sa maladie.

*Etat actuel.* — 22 octobre. Homme un peu amaigri, faciès anémique; les téguments pâles, décolorés présentent une teinte cireuse.

Le thorax présente une voussure assez prononcée en avant, surtout dans sa partie supérieure. Pas de déforma-

(1) Présentation faite par M. Déjerine, à l'appui de sa candidature au titulariat.

tion de la colonne vertébrale, ni des membres. A l'auscultation on entend des râles de bronchite disséminés dans toute l'étendue des deux poumons. Pas de signes de tuberculose; léger degré d'emphysème pulmonaire en avant sous les clavicules. Expectoration peu abondante, crachats muco-purulents. Au cœur pas de souffle; l'auscultation d'ailleurs est assez difficile à cause des râles de bronchite.

La paroi abdominale est souple; par la palpation on ne sent aucune tumeur, si ce n'est la rate qui est très volumineuse, et qui se laisse limiter facilement par la percussion. Cet organe descend bien au-dessous de l'hypochondre gauche dans le flanc et dépasse par en bas une ligne tirée horizontalement au niveau de l'ombilic. Transversalement aussi la rate est augmentée de volume, mais beaucoup moins que dans le sens vertical et n'atteint pas la ligne médiane.

La matité hépatique au contraire est bien moins étendue qu'à l'état normal; sur la ligne mamelonnaire on la trouve sur une hauteur qui n'a pas plus de 5 à 6 centim.; elle est également peu étendue dans le sens transversal. On trouve au contraire dans la région épigastrique, l'hypochondre droit et la région sus-ombilicale une sonorité tympanique exagérée (estomac et intestin). Pas de bruit de succussion ni de clapotage gastrique. Les veines sous-cutanées abdominales ne présentent pas de développement anormal. Léger nuage d'albumine dans l'urine par la chaleur et par l'acide azotique. Pas de pigment biliaire, pas de sucre.

L'examen microscopique dénote une diminution notable des globules rouges sans augmentation des globules blancs.

Peu de fièvre : T. R. le 21 octobre au soir 38°,2; le 23 au matin 37°,4; Pouls 84.

Pas d'appétit; langue blanche, un peu étalée; ni constipation ni diarrhée. Régime lacté; julep avec 30 gr. de sirop de codéine.

Cet état persiste à peu près le même jusqu'au 25 octobre; la fièvre reste peu marquée; la température (temp. rectale) du soir varie de 38°,2 à 38°,4; celle du matin de 37°,4 à 37°,6.

Le 25. La fièvre est plus intense : matin T. R. 38°,4, soir 39°,4. Dans l'après-midi vomissement d'un liquide aqueux contenant en suspension des grumeaux de chocolat que le malade a mangé dans la journée.

Le 26. La fièvre persiste. T. R. matin 39°,4 (sulfate de quinine 0,75 centigr.), soir 38°,8. Râles de bronchite disséminés; râles sous-crépitaux fins aux 2 bases, surtout à gauche.

Le 27. Au matin légère amélioration, T. R. 38°,5; le soir la température monte de nouveau à 39°,5. Vomissements bilieux dans l'après-midi. Sulfate de quinine 1 gramme.

Le 28. T. R. matin, 37°,8; soir, 39°. Submatité en arrière de la poitrine aux 2 bases; à droite la respiration est faible presque nulle, pas d'égophonie, pas de souffle; à gauche nombreux râles sous-crépitaux, respiration légèrement soufflante. Râles sibilants et ronflants en avant et dans les fosses sus et sous-épineuses des 2 côtés. Crachats sanguinolents (congestion pulmonaire). Au cœur pas de souffle.

Langue blanche, large, étalée. Le ventre est ballonné, il est le siège de douleurs, assez peu intenses cependant pour que l'on puisse pratiquer facilement la palpation et la percussion; matité splénique toujours très considérable, matité hépatique au contraire, comme précédemment, moins étendue qu'à l'état normal.

Dans le reste de l'abdomen tympanisme.

Constipation (deux verres d'eau de sedlitz).

Les 29 et 30. L'état général et l'état local restent sensiblement le même; les signes stéthoscopiques du côté de la poitrine n'ont pas changé; le ventre reste ballonné et douloureux, mais assez souple; la fièvre un peu moins intense, le 29 (T. R. matin 38°, soir 38°,4) et le 30 au matin (37°,6), augmente de nouveau dans la soirée (38°,8). La langue et les lèvres sont recouvertes de croûtes noirâtres. Le pouls est fréquent et petit.

Le 31. Pas de changements. Etat général mauvais.

Mort le 1<sup>er</sup> novembre dans la soirée.

AUTOPSIE, 34 heures après la mort. Rigidité cadavérique peu prononcée. Cadavre sec, sans œdème.

A l'ouverture du corps on constate dans l'abdomen une petite quantité de liquide ascitique, jaunâtre, équivalent à peu près à 1 litre 1/2; pas de pus.

Néo-membranes molles, récentes, tomenteuses, soudant les anses intestinales les unes aux autres; ces adhérences sont très lâches et il est facile de détacher les fausses membranes et de séparer les anses de l'intestin. Dans l'hypochondre droit, entre le diaphragme et la face supérieure du lobe droit du foie, existe une sorte de cavité kystique dont les parois sont formées en haut par le diaphragme, en bas et en arrière par le foie et le fond de la vésicule biliaire, en avant par le colon transverse et à gauche par le ligament falciforme. Cette cavité contient une quantité peu considérable d'un liquide qui présente une coloration jaune verdâtre, due à la diffusion de la bile. Ses parois sont recouvertes de feuilletés fibrineux assez épais, jaunes, verdâtres, faciles à détacher. De plus le grand épiploon a été refoulé en masse dans cette cavité kystique et forme à droite du ligament falciforme une sorte de paquet grasseux ayant contracté des adhérences

lâches d'une part avec le foie; d'autre part avec le diaphragme.

Le foie est notablement diminué de volume, surtout dans son lobe droit, qui se trouve réduit à peu près à la même grosseur que le lobe gauche. L'enveloppe du foie est manifestement épaissie et donne à la surface de l'organe une teinte grisâtre (périhépatite). Le lobe droit est creusé de sillons profonds, à directions irrégulières, les divisant en lobules volumineux, inégaux et lui donnant une apparence que l'on peut comparer grossièrement à celle d'un saucisson ficelé. Entre ces sillons profonds existent d'autres petits sillons, beaucoup plus superficiels, très nombreux en certains points où ils produisent un aspect irrégulièrement quadrillé. Le lobe gauche est moins déformé et présente moins de sillons; il en existe cependant plusieurs assez profonds au niveau du bord tranchant et quelques autres plus petits sur le reste de sa surface.

La situation de ce lobe gauche est un peu modifiée. Il s'est trouvé refoulé pour ainsi dire de bas en haut et de gauche à droite, de sorte que son plus grand diamètre au lieu d'être transversal est devenu à peu près vertical.

Le bord antérieur du foie a perdu son aspect tranchant, il est devenu arrondi et irrégulier, surtout au niveau du lobe droit. L'échancrure de la vésicule biliaire est beaucoup plus marquée que normalement et forme entre le lobe droit et le lobe gauche une division profonde dans laquelle on aperçoit le fond de la vésicule reporté en avant et en haut.

Du côté de la face inférieure du foie cette division entre le lobe droit et le lobe gauche, au niveau du bord antérieur, est encore plus marquée, d'autant plus que l'éminence porte antérieure est très atrophiée et a presque entièrement disparu. C'est de cette profonde échancrure que partent sur la face supérieure et sur la face inférieure du foie les sillons les plus profonds, se dirigeant pour la plupart transversalement, et au niveau desquels se remarque cet aspect irrégulièrement quadrillé que nous avons déjà signalé.

Dans son ensemble la face inférieure du foie est moins irrégulière que la face supérieure; les sillons profonds y sont moins nombreux, les sillons superficiels plus réguliers. L'éminence porte postérieure, parcourue également par des sillons superficiels, a conservé à peu près son volume normal et n'est pas atrophiée comme l'éminence porte antérieure. Les parois de la vésicule biliaire sont un peu épaissies; la cavité présente des dimensions normales; il ne s'y trouve pas de calculs.

En résumé, par son aspect extérieur le foie ressemble en

bien des points à un foie de cirrhose atrophique, mais il en diffère d'une façon générale par la profondeur et l'étendue des grands sillons d'une part, par l'irrégularité des sillons superficiels d'autre part, et aussi par ce fait que sur une coupe cette apparence cirrhotique n'existe que sur les parties sous-jacentes à la capsule. Dans l'intérieur du foie il n'existe plus sur la coupe de granulations, et le tissu hépatique n'est pas augmenté de consistance, il ne résiste pas à l'ongle, mais se laisse pénétrer et déchirer assez facilement. C'est dans les points correspondant aux grandes brides que l'aspect cirrhotique est le plus marqué, mais cet aspect disparaît à mesure qu'on s'éloigne de la superficie et n'existe plus au delà de un centimètre de profondeur. (Voir plus loin l'examen microscopique.) Le foie, en y comprenant la porte kystique, le grand épiploon, et la partie du diaphragme correspondant à la paroi supérieure du kyste, ne pèse que 1370 grammes.

La rate est très volumineuse; sa capsule est un peu épaisse et grisâtre; à sa surface il existe quelques fausses membranes récentes, sans adhérence avec les organes voisins. Le parenchyme ne présente rien de particulier; la consistance est peu augmentée, il n'existe pas de saillie des corpuscules de Malpighi. Le grand diamètre (vertical) mesure 22 centimètres; le diamètre antéro-postérieur (du bord postérieur au bord antérieur) 12 centimètres à la partie moyenne, et de 10 à 11 centim. au niveau des extrémités supérieure et inférieure; le diamètre transversal dans sa plus grande épaisseur (de la face externe au hile), 9 centimètres.

Les reins sont petits; leur capsule assez adhérente, leur surface extérieure rougeâtre et granuleuse, et sur une coupe la couche corticale est très diminuée de volume (néphrite interstitielle). Les calices et le bassinet sont un peu dilatés. Le rein droit après décortication pèse 80 grammes, le gauche 85.

Rien de particulier du côté de l'estomac (pas de dilatation, pas de tumeur, etc.) Rien du côté du petit ou du gros intestin (pas d'ulcérations). Les ganglions mésentériques sont normaux.

*Cavité thoracique.* — Pas de liquide dans les plèvres; pas traces de pleurésie récente aux bases.

Aux deux sommets adhérences anciennes entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale; cette dernière est très épaisse et présente en plusieurs points, de l'un et l'autre côté, des plaques calcaires, très dures, de plusieurs centimètres d'étendue.

Des coupes pratiquées dans l'épaisseur des deux sommets



font reconnaître plusieurs tubercules anciens, du volume d'un petit pois, enkystés et remplis d'une matière blanchâtre, ressemblant à du mastic. Pas de cavernes, pas de dilatactions bronchiques. Dans les lobes inférieurs, au niveau du bord postérieur et de la base, forte congestion, surtout du côté gauche. Au niveau des bords antérieurs emphysème.

Un peu de liquide dans le péricarde. Léger exsudat fibrineux à la base du cœur, au niveau de l'origine des gros vaisseaux (péricardite récente).

Myocarde mou, décoloré. Cavités ventriculaires un peu dilatées. Pas d'endocardite; pas de lésions des orifices, ni des valvules. Quelques plaques athéromateuses dans l'aorte.

Pas de lésions de l'encéphale.

*Examen au microscope.* — Des coupes du foie pratiquées perpendiculairement à la capsule, de la surface vers la profondeur, au niveau des sillons profonds et là où l'on remarque cet aspect quadrillé que nous avons déjà décrit, permettent de constater, après coloration au picro-carmin, les particularités suivantes :

La capsule est très épaissie; cet épaississement atteint en certains points un centimètre. Du côté de la surface libre, l'aspect est très irrégulier; cette surface, au lieu d'être unie, est découpée par de nombreuses dépressions irrégulières qui lui donnent une apparence papillomateuse.

Le tissu lui-même est formé par du tissu fibreux, dans lequel existe une très grande quantité de noyaux colorés en rouge par le picro-carmin et de nombreux vaisseaux artériels, veineux et biliaires. Les vaisseaux artériels présentent des parois un peu épaissies; leur forme est arrondie et assez régulière. Les vaisseaux biliaires d'un petit calibre sont également arrondis et réguliers; leur épithélium est normal et leur lumière est perméable.

Au contraire les vaisseaux biliaires d'un calibre plus considérable ont une forme très irrégulière et donnent à l'ensemble du tissu, vu à un faible grossissement, une apparence lacunaire; l'épithélium est conservé dans quelques-uns, mais détaché dans la plupart.

Dans l'épaisseur de ce tissu on retrouve aussi en plusieurs points des vestiges de lobules hépatiques reconnaissables à la présence de cellules hépatiques. Ces lobules sont très atrophiés, réduits à un très petit volume; leur forme est assez régulière, arrondie; ils contiennent au plus une centaine de cellules hépatiques; celles-ci ne paraissent pas notablement altérées, leur forme est normale, et leur noyau est bien coloré en rouge par le picro-carmin; mais dans ces lobules on ne

retrouve pas traces de la veine centrale sus-hépatique. Autour de ces lobules ainsi étouffés par le tissu fibreux qui les entourent, les noyaux embryonnaires sont très confluent, plus abondants que dans le reste du tissu, excepté cependant au-dessous de la surface libre de la capsule où ils sont également en très grand nombre. Du côté du parenchyme du foie ce tissu forme une zone fibreuse, dont les lamelles sont dirigées parallèlement à la surface périphérique des lobules hépatiques normaux. De la face profonde de cette zone fibreuse se détachent des travées fibreuses qui pénètrent entre les lobules; ces travées assez épaisses à leur origine, vont en diminuant à mesure qu'elle s'enfoncent plus profondément dans la profondeur du foie.

Sur d'autres coupes où la lésion est moins avancée, la capsule est moins épaissie, ses dimensions s'élèvent suivant les points à 2, 3 ou 4 millimètres; des noyaux en grande abondance se trouvent également au-dessous de la surface libre; de sa face profonde partent aussi des travées fibreuses pénétrant entre les lobules qu'elles séparent; en certains points même, immédiatement au-dessous de la capsule, ces travées fibreuses pénètrent dans l'intérieur des lobules et en divisent les cellules en plusieurs îlots.

Toutes ces lésions diminuent à mesure qu'on s'éloigne de la capsule, et sur des coupes pratiquées dans l'intérieur même du foie on ne retrouve plus ces altérations scléreuses.

Sur des coupes colorées avec le violet de méthylaniline on peut constater qu'il n'existe pas de dégénérescence amyloïde. Pas de granulations pigmentaires dans les cellules hépatiques.

Sur des coupes de la rate perpendiculaires à la capsule, on reconnaît que celle-ci est un peu épaissie; des bandes fibreuses se détachent de sa face profonde et pénètrent dans l'intérieur de l'organe, mais elles sont peu développées; les glomérules de Malpighi sont légèrement hypertrophiés. Pas d'altérations appréciables de la pulpe splénique; pas de granulations pigmentaires.

Pas de dégénérescence amyloïde.

Sur des coupes du rein, léger degré de néphrite interstitielle.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter ici, principalement à cause de la forme anormale de cirrhose. Le foie, comme nous l'avons vu, était très atrophié, son volume et son poids étaient très diminués, et sa forme très modifiée. Cependant cette cirrhose diffère très notablement de la cirrhose atrophique ordinaire, d'origine alcoolique, non

seulement par l'aspect extérieur du foie, mais encore par ce fait qu'elle était limitée à la périphérie de l'organe, cantonnée au-dessous de la capsule de Glisson, comme l'ont démontrée les coupes pratiquées sur le foie et examinées soit à l'œil nu, soit au moyen du microscope. Elle en différait aussi, au point de vue clinique, par l'absence des symptômes habituels de cette cirrhose, nous voulons dire : l'ascite et la circulation veineuse sous-cutanée abdominale complémentaire.

Il existe une autre forme de cirrhose atrophique, d'origine biliaire, bien étudiée par MM. Brissaud et Sabourin (1), mais cette cirrhose n'est pas habituellement étendue à la totalité du foie, comme dans le cas présent; elle porte sur un lobe, ou sur une partie de lobe; de plus nous n'avons trouvé à l'autopsie aucune obstruction des voies biliaires, et notre malade n'avait présenté dans ses antécédents aucun accident de lithiasse biliaire, ni coliques hépatiques, ni ictère.

L'hypertrophie si considérable de la rate, qui accompagnait cette cirrhose hépatique, pouvait faire penser à des lésions dépendant de l'intoxication palustre; mais outre que des accidents liés à cette intoxication faisaient défaut dans les antécédents de notre malade, les cellules hépatiques et spléniques ne présentaient pas ces altérations pigmentaires qu'il est de règle de rencontrer dans les cas de cette nature.

Peut-être s'agissait-il là d'une cirrhose syphilitique; cependant nous devons rappeler que notre malade affirmait énergiquement n'avoir jamais eu aucune maladie vénérienne; de plus on ne trouvait dans les antécédents du malade, ni dans son état actuel, aucune autre lésion imputable à la syphilis; enfin, du côté du foie, on ne rencontrait nulle part, ni à sa surface, ni dans sa profondeur, soit des gommes, soit de ces cicatrices consécutives aux gommes, qui accompagnent si fréquemment l'hépatite interstitielle syphilitique.

Nous devons faire remarquer aussi que le diagnostic clinique n'était guère plus facile que le diagnostic anatomique; si l'hypertrophie de la rate était facile à constater, si l'atrophie même du foie pouvait être reconnue, malgré le tympanisme abdominal, il était difficile de rattacher ces symptômes à leur cause, comme on pourra d'ailleurs s'en rendre compte en lisant dans la Semaine médicale du 14 septembre 1887 une savante clinique de M. le professeur Potain dont ce malade a fait, croyons-nous, l'objet, sur la pseudo-leucémie splénique.

(1) BRISSAUD et SABOURIN. Arch. Phys. 1884. I, p. 343 et 445.

M. CORNIL. Il s'agit bien ici d'une variété spéciale de cirrhose. Le processus est superficiel, sous-capsulaire; on voit très bien des végétations qui partent de la capsule de Glisson pour s'enfoncer dans le foie. Le début de ce processus est une inflammation pseudo-membraneuse du péritoine péri-hépatique avec épanchement de sérosité fibrineuse, c'est-à-dire une inflammation analogue à la pleurésie vulgaire.

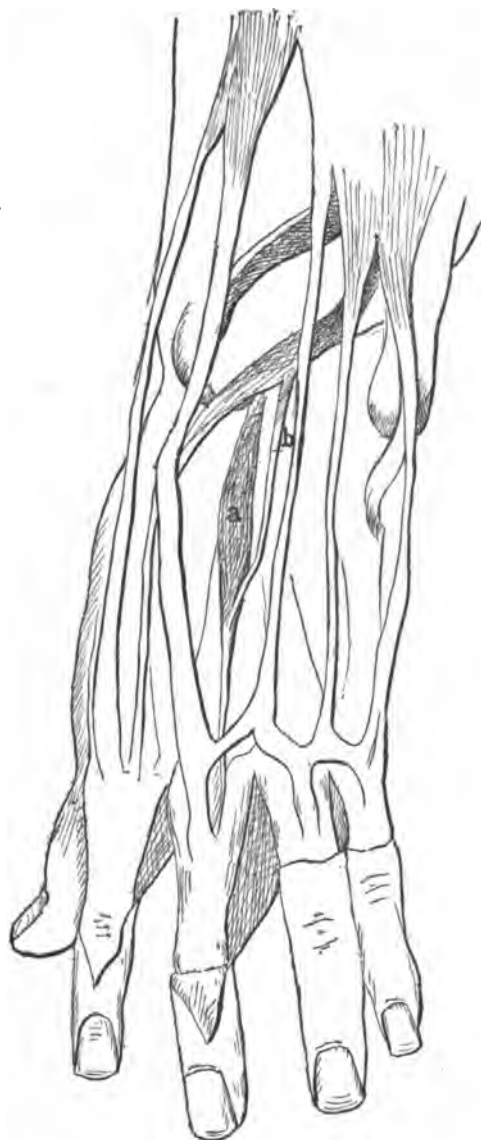
**Sur le muscle pédieux de la main**, par M. PIERRE SEBIEAU, aide d'anatomie à la Faculté, interne des hôpitaux.

J'ai l'honneur de présenter à la Société anatomique, au nom de mon collègue et ami Louis Faure et au mien, trois cas d'une anomalie musculaire qui m'a paru intéressante. La dissection de ces pièces a été pratiquée par MM. Delalande, Grégoire et Jullien, élèves à l'Ecole pratique de la Faculté de médecine.

*Première pièce. Femme de 30 ans environ. Pavillon IV.  
Table VI.*

Main gauche. En étudiant la face dorsale de la main, voici, de dehors en dedans, les organes que l'on rencontre : 1° le long abducteur du pouce, divisé comme cela est fréquent en deux tendons; 2° le tendon du court extenseur du pouce, très grêle; 3° le tendon du long extenseur du pouce; 4° le tendon de l'extenseur commun destiné à l'index; 5° le tendon de l'extenseur propre de l'index. Sous ces différents tendons passent ceux des deux radiaux; 6° un muscle anormal dont voici la description.

C'est un faisceau musculaire mince, inséré par un tendon grêle, long d'un centimètre et demi environ, sur le bord postérieur de l'extrémité inférieure du radius, en dehors de la gouttière destinée à l'extenseur propre de l'index. A ce tendon fait suite un petit muscle allongé, long de quatre à cinq centimètres, qui se termine par un tendon ayant à peu près la même longueur, aplati, très grêle, dont l'insertion inférieure se fait sur le côté interne du tendon que l'extenseur commun envoie au médius et qui s'unit à lui au niveau de l'extrémité supérieure de la première phalange. Du bord interne du tendon de l'extenseur propre de l'index, à deux centimètres au-dessus du point où naît son tendon, part un faisceau musculaire grêle, conique, se continuant, après trois centimètres de trajet, avec un petit tendon extrêmement délié, long de sept à huit centimètres, qui va s'attacher,



*a*, Muscle pédieux.— *b*, Faisceau réunissant l'extenseur propre au pédieux de la main.

pour se continuer avec lui, sur le bord interne du tendon du muscle surnuméraire, près de sa naissance.

Ce muscle surnuméraire suit la face dorsale du troisième métacarpien : il est en rapport, en dedans, avec le tendon de l'extenseur commun destiné au quatrième doigt.

Cette anomalie musculaire n'est pas reproduite sur la main droite.

*Deuxième pièce. Femme de 70 ans. Pavillon IV. Table I.*

Main droite. Ici deux muscles sont absents ; le court extenseur du pouce et l'extenseur propre de l'index.

Un faisceau musculaire, inséré sur le bord postérieur de l'extrémité inférieure du radius, près du cubitus, et sur le ligament postérieur de l'articulation radio-carpienne, mi-partie par des fibres musculaires, mi-partie par des fibres aponévrotiques délicates qui semblent se détacher de la face profonde de la gaine fibreuse de l'extenseur commun, descend le long de la face dorsale de la main : il croise très obliquement le troisième métacarpien et se termine, après un trajet de cinq à six centimètres, par un petit tendon, ayant à peu près sa longueur et qui s'attache au bord interne du tendon de l'extenseur commun destiné à l'index, au niveau de l'extrémité supérieure de la première phalange.

Il se termine par un tendon de six centim. environ, qui s'élargit un peu vers son extrémité inférieure, et qui s'insère au bord interne du tendon de l'extenseur commun qui se rend à l'index, au niveau de l'extrémité supérieure de la première phalange.

Le petit muscle s'est creusé une gouttière très sensible sur la face dorsale des os du carpe et la partie supérieure de la face dorsale du troisième métacarpien. Il est situé sous les tendons de l'extenseur commun entre celui de l'index et celui du médius.

*Troisième pièce. — Même sujet, main droite.*

L'extenseur propre de l'index manque ; sur cette main existe également un petit muscle comparable au précédent. Ses insertions supérieures sont les mêmes : sa longueur et sa situation par rapport au troisième métacarpien sont identiques.

Du point où naît le tendon, part du muscle un faisceau grêle de fibres charnues, qui se dirige en dedans, et, après un trajet de quatre centim. environ, va se confondre, sous forme d'un tendon fort grêle et fort court, avec l'extrémité antérieure du second interosseux dorsal. En résumé on pourrait décrire le muscle anormal de cette main, comme

émané du ligament postérieur de l'articulation du poignet et comme se bifurquant en deux divisions, dont l'une tendineuse se rend au tendon de l'index, et l'autre, musculaire, au tendon du second interosseux.

RÉFLEXIONS. — Je n'ajouterai pas grand'chose à cette description : il est facile d'y reconnaître l'existence du muscle court extenseur des doigts, ou pédieux de la main. Ce muscle est anormal chez l'homme et quand il existe, sa disposition est variable. Il peut se porter à l'un ou l'autre doigt, quelquefois à plusieurs : on le voit ordinairement se rendre à l'index : alors il coexiste avec l'extenseur propre de ce doigt, ou bien il le remplace. Voici deux points que je n'ai pas vu signalés : 1° c'est un des faisceaux inférieurs de ce muscle se confondant avec le tendon d'un interosseux dorsal ; 2° c'est ensuite un faisceau musculo-tendineux d'association entre l'extenseur propre de l'index et le muscle court extenseur anormal qui est destiné à ce doigt.

L'existence de ce muscle pédieux de la main, n'est, évidemment, qu'une représentation de ce qui existe dans la série animale. Il en est de même des deux dispositions particulières que je viens de signaler. Chez le cryptohanche, le court extenseur des doigts, qui rejoint la surface profonde de l'extenseur superficiel, est, en outre, réuni à lui par un faisceau musculaire : chez l'unau, le court extenseur à son extrémité inférieure se divise en deux tendons dont l'un se réunit à l'interosseux correspondant. Nous prenons dans le livre de Testut (anomalies musculaires chez l'homme) ces derniers détails d'anatomie comparée.

**Volumineux fibro-myome extra-utérin**, par M. DAGRON,  
interne des hôpitaux.

Chéh..., Ernestine, âgée de 42 ans, ne présentant aucun antécédent héréditaire, n'a eu aucune affection dans son enfance jusqu'à l'âge de 12 ans, époque où elle contracta une fièvre typhoïde. L'apparition des menstrues eut lieu à l'âge de 16 ans; depuis elle a été bien réglée. Elle n'a jamais eu d'enfants.

En 1875, elle remarqua que son ventre augmentait de volume, consulta plusieurs médecins qui, à cette époque, parlèrent d'intervention chirurgicale; mais la malade ne souffrant pas, et n'éprouvant même pas de gêne ni de pesantement, préféra attendre.

Vers 1880, elle commença à se plaindre de douleurs vagues dans les reins, dans la région hypogastrique, surtout

au moment des règles. Mais, celles-ci ne duraient pas plus longtemps que d'habitude et ne revenaient pas plus fréquemment. Depuis cette époque elle maigrit, d'abord peu, puis dans cette dernière année elle se cachectisa rapidement.

Au commencement du mois de décembre elle remarqua que son ventre augmentait considérablement; elle dut s'aliter, et comme cette augmentation soudaine continuait, elle vint consulter M. le Dr Lucas-Championnière.

Entrée le 10 décembre 1887, dans les salles de l'Isolément de l'hôpital St-Louis, elle présente l'aspect d'une cancéreuse à la dernière période de cachexie. La maigreur de ses membres contraste singulièrement avec la tuméfaction de l'abdomen.

A la palpation on constate la présence d'une assez grande quantité de liquide dans l'intérieur de la cavité péritonéale.

En déprimant un peu fortement on sent de chaque côté une masse dure mobile dans l'intérieur de l'abdomen. En se retournant dans son lit, la malade ressent d'ailleurs cette grande mobilité.

Cet examen du ventre n'est pas douloureux; il en est de même pour le toucher qui ne nous donne que des signes négatifs. L'utérus est mobile, les culs-de-sac vaginaux sont libres; seule la paroi postéro-inférieure de la vessie est déplacée et apparaît à l'orifice vulvaire. La malade ne présente pas d'œdème des jambes.

Le lendemain de son entrée, avec l'appareil Potain, on retire de la cavité péritonéale 7 litres de liquide séreux. Mais auparavant l'aiguille avait été enfoncée assez profondément pour pénétrer dans la tumeur. Au début il ne s'écoule pas de liquide; en retirant le trocart, on amène son orifice en dehors de la tumeur et par suite dans la cavité de la séreuse; alors seulement apparaît du liquide dans la bouteille.

On pouvait donc déjà affirmer que la tumeur n'était pas kystique. D'ailleurs après la ponction, les parois abdominales étant déprimées, on reconnut la présence d'une masse dure, volumineuse, assez régulière, mais présentant sur sa surface des inégalités que l'on peut prendre pour des anses intestinales adhérentes à la tumeur.

La malade ne présente aucun trouble du côté du poumon, du cœur, du rein; les urines sont faibles en urée (14 gr. environ). Quelques jours après sa ponction, son état général ayant été un peu remonté, la laparotomie est décidée.

Le 19 décembre, M. Lucas-Championnière retire la tumeur de la cavité abdominale. Cette tumeur adhérait par sa partie supérieure et postérieure au tablier épiploïque.



On dut réséquer l'épiploon en plusieurs endroits. Ces adhérences étaient devenues très épaisses et contenaient des vaisseaux artériels et veineux de dimensions égales à des vaisseaux fémoraux ou iliaques, et ce sont ces vaisseaux qui donnaient sans doute au palper la sensation d'adhérences intestinales. Ces adhérences semblaient se continuer sur la surface de la tumeur et on suivait longtemps les vaisseaux à sa partie externe. Aussi leur ligature demanda-t-elle un certain soin, et ce n'est que par 14 catguts qu'on termine l'hémostase.

Le pédicule était assez allongé, contenait quelques vaisseaux, mais moins considérables que ceux des adhérences épiploïques.

Outre la tumeur, on retira de la cavité abdominale un litre et demi de sérosité ascitique, puis l'incision abdominale fut fermée au moyen de 17 sutures superficielles au crin de Florence.

La tumeur est assez régulière, elle est à peu près sphérique, de consistance squirrheuse, pesant dix kilog. et demi.

Les vaisseaux qui l'entouraient se sont vidés dans le vase qui contenait la tumeur et on a trouvé ainsi environ un litre et demi de sang; on peut donc facilement s'expliquer les syncopes qu'a présentées la malade dans la journée qui a suivi l'opération.

À la section le tissu de la tumeur crie sous le scalpel; sa coloration est blanchâtre, il est très peu vasculaire à l'intérieur. M. Albarran, interne des hôpitaux, a examiné au microscope des coupes de ce tissu, et a constaté qu'il était formé de tissu fibreux avec une assez grande quantité de fibres cellulaires.

Comme l'ovaire n'a pas été aperçu pendant l'opération, et que le pédicule a été sectionné dans le voisinage de l'utérus, on peut se demander si cette tumeur ne s'est pas développée aux dépens du tissu de l'ovaire.

Lorsque le produit pathologique acquiert de semblables dimensions, il est impossible de retrouver le tissu normal ou les vestiges de ce tissu.

Dans cette hypothèse, nous retrouverions d'ailleurs ces réseaux sanguins que les auteurs ont décrits autour des fibromes de l'ovaire, que Waldeyer a considérés comme des sinus, véritables lacunes, mais qui sont regardés aujourd'hui comme de véritables vaisseaux, prolongements hypertrophiés, soit de vaisseaux ovariens, soit des artères épiploïques.

Il est encore à remarquer que notre malade présentait de l'ascite, et que ce signe a toujours été signalé dans les quelques cas de fibromes ovariens qui ont été publiés.

Mais nous devons plutôt nous en tenir au diagnostic de fibro-myome développé aux dépens du tissu utérin, et qui s'est pédiculé plus tard.

M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE insiste sur certaines particularités de l'observation présentée par M. Dagron.

L'ascite et la cachexie firent penser à un cancer de l'ovaire. Aussi M. Lucas-Championnière ne voulait-il pas d'abord opérer la malade. On fit la ponction qui donna issue à 8 ou 9 litres de liquide. Après cette opération, on sentit une tumeur très dure qui était *indépendante de l'utérus*. D'autre part il n'y avait pas d'œdème des jambes, ce qui est un signe favorable dans ces cas. M. Lucas-Championnière se décida alors à l'opérer. Le pédicule de cette énorme tumeur était très petit, très étroit. Mais la tumeur n'était pas nourrie uniquement par ce pédicule : elle l'était aussi par ses nombreuses et grosses adhérences épiploïques, adhérences qui contenaient des vaisseaux presque aussi considérables que la carotide. Il a fallu poser 28 ligatures pour éviter toute hémorrhagie.

En explorant la cavité abdominale, M. Lucas-Championnière a trouvé l'utérus sain et n'a pas reconnu l'ovaire.

La tumeur, examinée au microscope, est un fibro-myome.

Ce qui est rare, c'est l'ascite avec un corps fibreux flottant : cependant M. Lucas-Championnière en a vu un cas avec M. Nicaise. Quant à savoir si le fibro-myome est né dans l'ovaire, il ne peut se prononcer.

M. HARTMANN a, en 1884, présenté à la Société un fibro-myome de l'ovaire, ayant à peu près le volume d'un gros rein. Comme dans le cas de M. Championnière, l'épiploon, enroulé en une sorte de cordon, ayant l'aspect et le volume d'un cordon ombilical tordu, constituait le principal pédicule vasculaire de la tumeur. Comme dans le cas qu'on vient de présenter, il y avait de l'ascite ; cette ascite, abondante et à répétition, avait fait croire au début à une tumeur maligne.

M. Hartmann revient à ce propos sur la pathogénie de l'ascite dans les tumeurs ovariques ; tout en admettant que le plus souvent l'ascite est liée à l'existence de végétations à la surface externe de la tumeur, il insiste sur ce fait qu'on a tendance à laisser un peu dans l'ombre aujourd'hui, à savoir que l'ascite existe dans un certain nombre de tumeurs solides de l'ovaire, même en l'absence de toute végétation

extérieure. On en trouve des exemples dans la thèse de Ziembicki (Paris 1875) et dans celle de Gundelach (Paris, mars 1887).

Aussi croit-il que, dans bon nombre de cas, l'ascite, symptomatique des tumeurs ovariennes, ne peut s'expliquer par la théorie de M. Quénu, qui veut qu'elle résulte le plus souvent de phénomènes d'osmose que détermine l'exsudation, par les végétations extérieures, d'un liquide colloïde à l'intérieur de la cavité péritonéale.

M. Hartmann, après beaucoup d'autres, admet que les phénomènes irritatifs de la séreuse jouent un rôle très important dans la pathogénie de l'ascite d'origine ovarienne, en donnant lieu à un état subinflammatoire. Dans un cas de J. Veit, on a vu cet état persister un certain temps après l'ablation de la tumeur ovarienne et donner naissance à une ascite qui s'est spontanément résorbée.

Ces lésions irritatives de la séreuse surtout fréquentes dans les tumeurs végétantes de l'ovaire où elles ne sont quelquefois que le prélude de véritables greffes néoplasiques, ont été du reste directement observées par M. Quénu. Ce chirurgien, dans un mémoire tout récent (*Rev. chir.*, juillet 1887) a noté, dans un cas d'ascite au cours d'une tumeur végétante, un état granuleux inflammatoire chronique de la séreuse, lié, d'après lui, ce qui est discutable, à l'action irritative du liquide sur le péritoine. De ce second mémoire de M. Quénu, nous ne retiendrons qu'un fait, c'est qu'il a lui-même, dans un des cas où sa théorie est possible, constaté l'existence d'un état inflammatoire. Cet état suffit à lui seul, si nous nous reportons à nos connaissances générales de pathologie des séreuses et du péritoine en particulier, pour expliquer la production du liquide ascitique, en l'absence de tout phénomène osmotique.

Comme dans d'autres cas, on voit l'ascite se produire, alors qu'il n'y a pas trace de liquide exsudé par la tumeur (kystes sans végétation externe mais à végétations internes abondantes, à paroi ayant subi partiellement la dégénérescence graisseuse, tumeur solide, telle que fibrome ou sarcome, etc.), M. Hartmann pense qu'il vaut mieux se rallier à une théorie applicable à tous les cas, aussi pense-t-il, qu'il faut toujours regarder l'ascite comme le résultat de la réaction du péritoine irrité par la présence du néoplasme ovarien.

M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, croit que l'ascite est le propre des tumeurs végétantes de l'ovaire ; quant au cas de MM. Nicaise, Hartmann et Dagron, il faut les considérer comme des exceptions.

**Note sur l'anatomie des nerfs de la paume de la main,**  
par HENRI HARTMANN, prosecteur à la Faculté.

Nous désirons, par la présentation d'une série de préparations anatomiques attirer l'attention de la Société sur une disposition spéciale des nerfs de la paume de la main, laissée dans l'ombre par nos auteurs classiques. Tous donnent de ces nerfs une description identique, que nous allons résumer rapidement, d'après le livre magistral du professeur Sappey. Le nerf médian, arrive à la paume de la main, se sépare quelquefois en 6 branches, plus fréquemment en 2 branches principales, une externe et une interne. Celles-ci se subdivisent, après un très court trajet, la première en 4 branches plus petites, la seconde en 2. La première est destinée à l'éminence thénar, les autres constituent les collatérales palmaires du pouce, de l'index, du médius et de la moitié interne de l'annulaire. Ces nerfs collatéraux palmaires, fournis par le médian, occupent, dans toute l'étendue de leur trajet, les parties latérales des tendons fléchisseurs et suivent les artères correspondantes des doigts, qui leur sont accolées. De même les branches collatérales palmaires, nées de la branche palmaire superficielle du cubital, descendent en affectant des rapports de voisinage avec la dernière artère digitale. Une seule anastomose est notée : elle va de la branche palmaire superficielle du cubital au 6<sup>e</sup> collatéral palmaire du médian.

Lorsqu'on regarde les figures des atlas, en particulier celles de l'admirable ouvrage de Hirschfeld, on ne voit rien de plus que ce qui est relaté dans le texte des différentes anatomies. Mentionnons toutefois une planche de l'anatomie descriptive de Beaunis et Bouchard (1). Sur cette planche on voit un rameau nerveux se détacher au-dessous de l'os crochu, de la branche palmaire superficielle du cubital, descendre en bas et un peu en dehors, donner chemin faisant une anastomose au médian, et rejoindre le collatéral palmaire interne de l'annulaire après un trajet de plusieurs centimè-

(1) *Elém. d'an. descr.* Paris 1868, p. 645, fig. 206. Une anastomose de même ordre est aussi figurée, dans *l'Atlas de Bourgery et Jacob*, 1867-1871, t. III, planche 61.

tres. Cette disposition en anse d'un filet du cubital, dessinée par l'artiste qui a fidèlement reproduit la préparation qu'il avait sous les yeux, n'est, du reste, pas mentionnée dans le texte de l'ouvrage.

Il existe cependant, au niveau des nerfs collatéraux palmaires de la main, une disposition fréquente, qui n'est pas décrite. Cette disposition consiste en de simples boutonnières ou en des anastomoses en anse ; elle pourrait presque être considérée comme normale, car nous l'avons trouvée à des degrés divers de développement, affectant un ou plusieurs des rameaux nerveux de la paume, sur les 2/3 des mains que nous avons examinées à ce point de vue. On en voit les dispositions principales sur les dessins ci-joints :

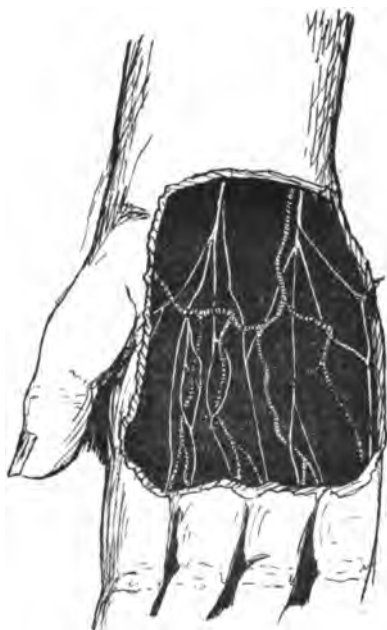


FIG. 1.

Ces dispositions peuvent être réduites à un certain nombre de types :

1° Le type le plus simple est une *boutonnière* d'une des branches terminales du médian ou du cubital, dans laquelle passe une des artères digitales. La boutonnière n'a guère plus

de 5 à 10 millim. de long ; elle est constituée par la division du rameau nerveux en deux parties à peu près égales, qui s'appliquent directement sur les parties latérales de l'artère digitale, qu'elles croisent obliquement, et se rejoignent presque immédiatement pour reconstituer le tronc nerveux. C'est de beaucoup la disposition la plus fréquente.

Cette boutonnière, formée aux dépens des nerfs collatéraux palmaires pour le passage des artères digitales, nées de l'arcade palmaire superficielle, existe le plus souvent sur un des filets du médian, quelquefois sur ceux du cubital. Le plus ordinairement, il n'y a qu'une ou deux boutonnières ; dans un cas cependant nous avons vu les 3 premières artères digitales passer à travers des boutonnières formées par les branches du médian qui allaient constituer les nerfs collatéraux palmaires externes de l'annulaire, du médius et de l'index.

Pour le médian, c'est presque toujours le collatéral bordant le côté interne de l'espace interdigital qui est perforé par l'artère digitale, autrement dit, un collatéral palmaire externe d'un doigt ; pour le cubital, ce peut être un collatéral palmaire interne. Ces localisations s'expliquent parfaitement lorsqu'on compare la direction générale des artères digitales qui sont obliques du centre de la main vers ses parties latérales, à celle des branches du cubital ou du médian qui ont une obliquité inverse, si bien que chacune des digitales est croisée par un des nerfs, qui bordent l'espace interosseux qu'elle suit, et presque toujours par le même.

Sur un sujet, nous avons vu l'artère digitale du deuxième espace passer successivement à travers deux boutonnières des nerfs collatéraux qui bordaient cet espace.

2° Dans un deuxième type la boutonnière s'est notablement agrandie ; les fibres nerveuses, par leur écartement constituent une sorte d'*ellipse*. Le plus souvent une artère digitale passe à travers cette ellipse qui, par suite de ses grandes dimensions (elle peut avoir jusqu'à 7 à 8 centim. de long) a cessé d'être en contact avec les parois artérielles. Cette disposition en ellipse, au lieu de se rencontrer comme la boutonnière avec plus de fréquence sur les filets du médian, nous a paru exister plus souvent sur les rameaux du cubital.

Tantôt elle est constituée par le collatéral interne du petit doigt ; tantôt par le tronc commun des collatéraux, externe de l'auriculaire et interne de l'annulaire, ou par ce dernier filet seulement, pouvant, dans ces deux derniers cas, recevoir une branche anastomotique du médian. L'artère, qui passe au centre de cette ellipse nerveuse, n'est pas constamment la 4<sup>e</sup> artère digitale ; c'est quelquefois la terminaison de

l'arcade palmaire superficielle. Dans un cas où l'ellipse était constituée par le collatéral palmaire externe du médus, branche du médian, elle donnait passage à la fois à l'arcade palmaire superficielle et à la deuxième digitale (voir fig. 2).



FIG. 2.

3° Dans un troisième type, la disposition est un peu *plus complexe*; la boutonnière s'est dédoublée, si bien que l'artère passe successivement à travers deux boutonnières accolées et formées par le même nerf, ainsi que cela se voit pour le nerf collatéral externe du médian sur notre figure 1.

Enfin nous insisterons sur la variabilité de disposition de l'anastomose du médian et du cubital. Le plus souvent on voit, conformément à la description classique, un filet ner-

veux se détacher du bord externe du cubital pour venir se jeter dans le collatéral palmaire externe de l'annulaire, branche du médian. Cette disposition n'est pas constante. L'anastomose manque sur un certain nombre de sujets; sur d'autres, elle est dirigée du médian vers le cubital. Nous l'avons vue formée par deux filets nerveux, l'un qui se détachait du médian immédiatement au-dessous de l'arcade palmaire superficielle pour se diriger en bas et en dedans vers le cubital, l'autre qui naissait 3 centim. plus bas, suivait une direction analogue mais se dédoublait pour constituer une boutonnière à travers laquelle passait la troisième artère digitale.

L'exposé de ces dispositions variées nous a paru intéressant à divers points de vue. Il nous montre que si la distribution générale des nerfs de la main est invariable et qu'en ce sens M. Sappey, cité par M. Duval (1) a raison de dire que dans ses nombreuses dissections, il n'a jamais eu l'occasion d'observer une seule anomalie des nerfs de la main, il n'en persiste pas moins qu'on peut, dans les détails, noter des différences entre les sujets. Le fait même de la division d'un nerf en deux parties égales qui se rejoignent après un court trajet, (fait indéniable, qu'on ne peut imputer à un artifice de préparation puisqu'une artère passe à travers la boutonnière ainsi constituée) a aussi son importance. Nous avons eu l'occasion de citer dans cette courte note, des cas où la boutonnière, ayant pris des dimensions exagérées, est arrivée à constituer une ellipse d'une longueur égale à tout le bord cubital de la paume de la main. Cette division et cette reconstitution d'un nerf peut s'observer en d'autres points que sur les nerfs collatéraux des doigts.

Sur notre figure 2, on voit un médian présenter au niveau du poignet une disposition plexiforme; sur d'autres préparations, nous avons vu de grandes anastomoses elliptiques entre la partie supérieure et la partie inférieure de la portion antibrachéale du médian; de même pour le nerf cubital. Peut-être y aurait-il, dans ces anastomoses exceptionnelles, l'explication de ces faits exceptionnels aussi, où la section du médian n'a pas été suivie d'anesthésie.

(1) Art. *Main*, in *Dict. de méd. et de chir. prat.*, Paris, 1875, t. XXI, p. 261.



**Quelques remarques à propos d'une double anomalie de l'artère obturatrice,** par HENRI HARTMANN, prosecteur et EDGARD CHEVALIER, aide d'anatomie.

En examinant les artères des différents sujets de notre pavillon de dissection, nous avons eu l'occasion d'observer sur un même cadavre deux anomalies intéressantes de l'artère obturatrice, dont une, tout au moins est fort rare. Sur cet individu, du sexe masculin, nous avons noté les dispositions suivantes :

*Côté gauche.* — L'artère obturatrice naît de la partie interne de l'artère fémorale, à un travers de doigt de l'arcade de Fallope, par un tronc commun avec l'artère épigastrique.

Ce tronc commun, long d'un centimètre, se dirige transversalement au devant de la veine fémorale.

Née de ce tronc, l'artère épigastrique monte verticalement en haut, passe sous l'arcade de Fallope, dans l'abdomen, sous

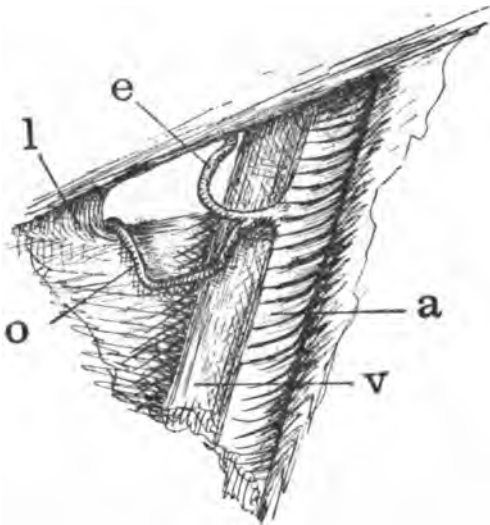


FIG. 1. — Anomalie de l'artère obturatrice (côté gauche).

a. Artère fémorale. — v. Veine fémorale. — e. Artère épigastrique. — o. Artère obturatrice. — l. Ligament de Gimbernat.

le canal déférent, et vient prendre la position qu'elle occupe ordinairement, quand elle naît de l'artère iliaque externe.

L'*artère obturatrice*, oblique en bas et en dedans, puis horizontale, passe en avant de la veine fémorale, en avant de la gaine lymphatique, se réfléchit sur le bord interne de cette gaine, forme une courbe à concavité supéro-externe, et, quittant sa direction horizontale, monte verticalement le long de la paroi interne de la loge lymphatique, passe sur le bord tranchant du ligament de Gimbernat, au niveau de ses attaches au pubis, passe sur la branche horizontale du pubis, et arrive, en se dirigeant un peu obliquement en dehors et en arrière vers la face interne du bassin. Elle contourne alors la branche horizontale du pubis, décrit une courbe à concavité inférieure et antérieure, et atteint le niveau du trou obturateur; elle est là au-dessus du nerf.

Les *veines*, de ce côté, ne suivent pas absolument le trajet des artères. Seule la *veine épigastrique* suit le trajet de l'artère

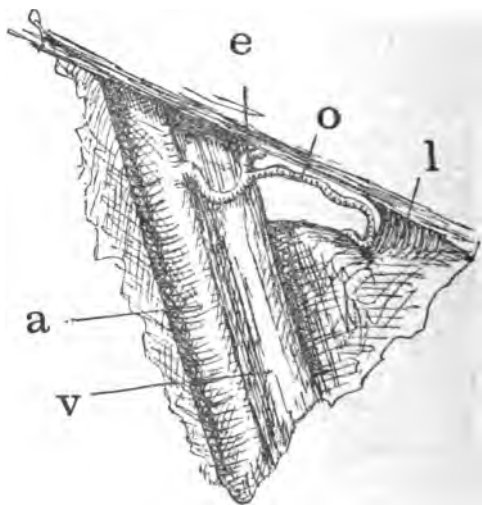


FIG. 2. — Anomalie de l'artère obturatrice (côté droit).

a. Artère fémorale. — v. Veine fémorale. — a. Artère épigastrique. — o. Artère obturatrice. — l. Ligament de Gimbernat.

correspondante; elle se rend dans la veine fémorale par un tronc isolé et aboutit à ce vaisseau un peu au-dessous du niveau d'origine de l'artère épigastrique. La *veine obturatrice*, sortie du trou obturateur, en arrière et au-dessous de l'ar-

tère, se divise presque immédiatement en 2 branches, l'une qui suit directement la face interne du bassin, et se rend dans l'hypogastrique, en présentant un trajet qui rappelle celui de l'artère quand elle naît de l'iliaque interne, l'autre qui embrasse directement la branche horizontale du pubis à un travers de pouce en arrière de l'artère, et se jette dans la veine iliaque externe près de l'arcade de Fallope.

*Côté droit.* — L'artère obturatrice et l'épigastrique naissent, par un tronc commun, de l'artère fémorale à 1 centimètre de l'arcade crurale.

Le tronc commun d'origine, court (1 centimètre  $1/2$  environ), est sinueux : il se dirige à peu près transversalement en dedans, passe au devant de la veine fémorale, et, arrivé au bord interne de celle-ci, se bifurque.

Née de sa bifurcation, l'*artère épigastrique* s'engage presque immédiatement dans l'anneau crural, passe sous l'arcade de Fallope, entre la loge lymphatique et la loge veineuse, arrive dans la région abdominale et se dirige vers le muscle grand droit de l'abdomen.

L'*artère obturatrice* continue le tronc d'origine, transversalement en dedans; elle longe l'arcade crurale, passant au devant de la gaine lymphatique; arrivée au niveau du ligament de Gimbernath, elle se réfléchit brusquement pour pénétrer dans l'abdomen en croisant le bord tranchant de ce ligament. Elle se dirige alors obliquement en dehors et en arrière, croisant la face supérieure du pubis, de manière à atteindre le bord supéro-interne de celui-ci (ligament de Cooper), au niveau du trou obturateur. En ce point, elle se coude à angle droit, descend perpendiculairement sur la face postérieure du pubis et gagne directement le trou obturateur.

La *veine épigastrique* suit le trajet de l'artère de ce nom, passe sous le tronc artériel commun, et se jette dans la veine fémorale à 1 centimètre au dessous de l'ovaire. La *veine obturatrice* sort du trou obturateur au niveau du nerf, au-dessous de l'artère, se divise à près d'un centimètre du trou, en 2 branches, une qui suit la ceinture pelvienne d'avant en arrière, à 2 travers de doigt de la ligne innommée, et se jette dans l'hypogastrique en son lieu normal. L'autre remonte verticalement, s'incline ensuite un peu en arrière et se jette dans la veine iliaque externe à 3 centimètres et demi au-dessus de l'arcade de Fallope.

*Remarques.* — Nous avons cru devoir rapporter cette double anomalie de l'*obturatrice*, à cause de sa rareté et de l'intérêt chirurgical qu'elle comporte.

La naissance de l'*obturatrice* par un tronc commun avec

l'épigastrique est fréquente. J. Cloquet (1), sur 500 cas, a 152 fois constaté cette origine commune, plus souvent chez la femme (94 fois) que chez l'homme (58 fois). Presque toujours le tronc commun naissait de l'iliaque externe; 6 fois seulement sur 250, Cloquet l'a vu venir de l'artère fémorale. Dans ce dernier cas, l'obturatrice suit un trajet variable, passant sur le côté interne de la même fémorale (Cruveilhier) (2), sous la veine fémorale, puis en dedans (Sappey) (3), gagnant directement le trou obturateur sans contracter aucun rapport avec l'infundibulum (Richet) (4). Chez notre sujet, du côté droit, l'artère obturatrice montait le long du bord interne de la veine jusqu'à l'arcade crurale, qu'elle longeait pour ne pénétrer dans l'abdomen qu'au niveau du ligament de Gimbernati. Une disposition semblable existait dans un cas, que vient de nous communiquer notre ami Tuffier, cas encore plus intéressant parce qu'il existait une hernie crurale.

L'artère anormale encadre, dans tous ces cas, la partie externe et supérieure de l'anneau crural, empiétant sur la partie supérieure de son contenu interne (voir fig. 2). Aussi les chirurgiens, désireux d'éviter la lésion de cette artère, observée dans la kélotomie par B. Mursinna, Dupuytren, They, ont-ils conseillé de débrider en dedans (Gimbernati), en inclinant le tranchant du bistouri un peu en bas, vers l'attache du ligament de Gimbernati à la crête pectinéale (Tillaux (5), (Chauvel) (6)). Une incision ainsi dirigée aurait certainement atteint l'artère obturatrice du côté gauche de notre sujet (voir fig. 1). Nous pouvons donc poser en principe que les grands débridements exposent à des lésions vasculaires, quelle que soit la direction qu'on leur donne. Le fait que nous apportons constitue un argument de plus en faveur de la méthode des petits débridements multiples, préconisée, il y a de longues années, par A. Cooper, et aujourd'hui du reste à peu près universellement adoptée.

Nous noterons encore sur nos pièces le trajet des *veines obturatrices* le plus souvent laissé dans l'ombre par les auteurs qui ont décrit les anomalies de l'artère. La veine obturatrice, presque aussitôt après sa sortie du trou obtura-

(1) In *Recherches anatom. sur les hernies de l'abdomen*, Paris, Th. 1817.

(2) In *Anatom. descript.*, 5<sup>e</sup> éd., par Cruveilhier et Sée, Paris, 1877, t. III, p. 157.

(3) In *Anatom. descript.*, 3<sup>e</sup> éd., Paris 1877, t. II, p. 656.

(4) In *Anatom. méd. chir.*, 5<sup>e</sup> éd., Paris, 1877, p. 1182.

(5) In *Anat. topogr.*, 5<sup>e</sup> éd., Paris, 1887, p. 676.

(6) In *Dict. encyclop. Art. Obturateurs*, Paris, 1880, 2<sup>e</sup> sér., t. XIV, p. 105.

teur, se divise en deux branches, l'une qui va dans la veine hypogastrique, l'autre qui se jette dans la veine iliaque externe près de l'arcade de Fallope. Ce serait, si l'on en croit Meckel cité par Dubreuil (1), le résultat de la persistance d'un état antérieur. Dans la vie embryonnaire, l'obturatrice a deux origines, une de l'hypogastrique, une de l'iliaque externe; la disposition des veines ne ferait donc que rappeler la double origine habituelle des vaisseaux dans les premières périodes du développement. Cette division de la veine obturatrice en 2 branches est fréquente, plus fréquente que les anomalies artérielles. Sur 20 artères obturatrices (11 femmes et 9 hommes) nous avons observé 4 fois une artère naissant de l'épigastrique (3 femmes, 1 homme), 8 fois la veine obturatrice avait une double terminaison (7 femmes 1 homme).

Enfin, en terminant disons que nous avons constaté, comme M. E. Rochard (2), qu'à part les cas où l'artère obturatrice présente une origine anormale, elle se trouve à son entrée dans le canal sous-pubien au-dessous du nerf.

**Rupture spontanée de l'aorte**, par M. G. LION, interne  
à l'Hôtel-Dieu.

La pièce que j'ai l'honneur de présenter à la Société provient d'une malade du service de M. le docteur Mesnet, à l'Hôtel-Dieu.

Cette malade, Louise C..., âgée de 66 ans, est entrée à la salle Ste-Martine le 22 décembre 1887, à huit heures du soir et est morte à une heure du matin. Elle n'a pas été examinée.

Les seuls renseignements que j'ai pu recueillir sur elle sont les suivants.

Elle a été amenée sur un brancard. Elle était dans un état de faiblesse considérable mais elle pouvait remuer tous ses membres. Son intelligence était complète, sa parole libre. Elle reconnut l'infirmière qui l'avait soignée dans un service voisin où elle était entrée trois ans auparavant pour des accès d'étouffements et certains phénomènes rapportés, paraît-il, à une affection cardiaque.

Pendant les dernières heures qui ont précédé la mort la malade a été en proie à une agitation assez vive, faisant des efforts pour sortir de son lit et prononçant des paroles incohérentes, entremêlées de plaintes.

(1) In *Des anomalies artér.*, etc. Paris, 1847, p. 194.

(2) In *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1887, p. 145.

L'autopsie est faite le 24 décembre au matin par M. le professeur Cornil.

Le cadavre est celui d'une femme grasse, au visage masculin. Les téguments sont pâles, les cheveux sont entièrement gris.

A l'ouverture de la cage thoracique, le péricarde offre une teinte violacée assez prononcée. Une incision verticale donne accès dans la cavité de la séreuse. Cette cavité est remplie de caillots de sang noirâtre qui la distendent et entourent le cœur de tous côtés. Le poids du sang épanché est évalué à peu près à 400 gr.

Ce sang une fois évacué on aperçoit les portions intrapéricardiques de l'artère pulmonaire et de l'aorte.

L'artère pulmonaire a une teinte noirâtre due à l'infiltration du sang dans le tissu cellulaire sous-séreux.

L'aorte présente à sa partie antérieure, un peu au-dessus de son point d'origine, une déchirure qui intéresse ses trois tuniques et fait communiquer sa cavité avec l'extérieur. Elle est incisée le long de son bord gauche afin de respecter la déchirure.

La portion ascendante du canal aortique largement ouvert est dilatée; sa circonférence mesure huit centimètres; la dilatation porte sur les trois tuniques.

A un centimètre au-dessus des valvules sigmoïdes, en un point qui correspond à la face antérieure du vaisseau, existe une fente, qui, ainsi examinée du côté de l'endartère, a la forme d'un feston ou d'un angle droit à sinus arrondi. L'un des côtés de l'angle est vertical, l'autre est horizontal. Chacun d'eux a une longueur de 2 centimètres. Les lèvres de la fente sont nettement découpées et se correspondent exactement.

La rupture ne s'est faite d'une manière aussi franche que sur les deux tuniques interne et moyenne. Le feuillet externe s'est rompu moins régulièrement, les bords de la déchirure qu'il présente sont déchiquetés. Le sang qui a fusé à travers la plaie, s'est infiltré dans le tissu cellulaire sous-séreux et a complètement disséqué le feuillet péricardique au niveau de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Sur l'aorte l'infiltration s'est prolongée en haut sous la tunique externe jusque dans la région thoracique.

Au point où siège la déchirure et immédiatement autour d'elle, l'endartère a une teinte jaunâtre, mais elle est lisse et ne présente pas trace d'athérome. Au même niveau que la déchirure, dans le reste de la circonférence, de l'aorte, on trouve déjà un pointillé blanchâtre, à peine saillant sous le doigt, en même temps que les parois sont plus rigides et paraissent plissées longitudinalement.

Un peu plus haut existe une plaque d'athérome de 1 centimètre de diamètre, arrondie, de consistance cartilagineuse, dure à la coupe. Enfin des plaques nombreuses d'athérome existent au niveau des origines du tronc brachio-céphalique et de la carotide primitive gauche.

Les orifices et les valvules du cœur sont sains.

Le muscle cardiaque est jaune, d'aspect graisseux.

Les poumons sont sains.

Le foie est congestionné dans sa totalité. A la partie antérieure du lobe droit, vers le bord tranchant, existent deux saillies arrondies, du volume d'une noix, de coloration noirâtre, situées l'une en avant, l'autre en arrière d'un sillon profond, cicatriciel, à la partie médiane duquel se trouve un petit nodule caséux. Sur la surface de section, la saillie antérieure offre tous les caractères de l'angiome. La saillie postérieure présente le même aspect à sa périphérie tandis que son centre est occupé par une masse d'un blanc jaunâtre, de la grosseur d'une amande, sèche, non vascularisée, entourée d'une zone fibreuse.

A la partie supérieure du lobe droit se trouve une troisième saillie semblable aux deux premières et dont la surface de section a l'aspect angiomateux.

La vésicule biliaire contient une demi-douzaine de calculs.

Le rein droit présente à sa surface plusieurs kystes du volume d'un gros pois.

Le rein gauche est congestionné.

La rate est normale.

Il existe un kyste de l'ovaire gauche qui a le volume d'une tête de fœtus et dont le pédicule assez court est plusieurs fois tordu sur lui-même.

Les centres nerveux sont sains.

M. CORNIL insiste sur les caractères singuliers de cette rupture. Il y a dissection de la tunique externe et de la tunique moyenne de l'aorte par le sang.

Cette lésion est analogue à celle que l'on observe dans l'anévrysme disséquant.

Entre la tunique externe et la tunique moyenne de l'artère pulmonaire, il y a aussi infiltration sanguine : et cette infiltration se constate encore sur l'aorte thoracique. Ce qui est singulier, c'est l'absence de lésions athéromateuses au niveau du foyer de la rupture.

Cette rupture a-t-elle été l'effet d'un traumatisme. Il est impossible de l'affirmer. Il faut remarquer dans tous les cas

qu'il n'y a pas de déchirure du péricarde. Le péricarde est plein de sang; mais il n'y a pas d'infiltration dans le médiastin.

Peut-être pourrait-on admettre un violent accès d'asthme, ou une violente colère comme cause de la rupture, mais ce sont là des hypothèses.

M. DÉJERINE. Il me semble que Recklinghausen a signalé des ruptures de la tunique interne et de la tunique moyenne des carotides par exemple, rupture qui étaient d'origine traumatique et susceptibles de cicatrisation.

**Pied-bot paralytique du côté droit. — Tumeur osseuse du pied gauche. — Tuberculose urinaire avec invagination de l'uretère dans la vessie, par M. CHAPUT, professeur à la Faculté.**

I. — M. CHAPUT présente les os du pied-bot qu'il a montrés à la dernière séance, on constate que la tête de l'astragale est très atrophiée; la partie externe du corps de l'os présente une hyperostose arrondie en forme de tête, la trochlée astragalienne est rétrécie, arrondie; elle ne présente plus la gorge normale.

Le calcanéum ne présente rien de spécial sauf qu'il est placé presque verticalement, et que sa petite apophyse est très développée.

Les os de la jambe constituent une mortaise très rétrécie. La malléole interne, très élargie, mesure 15 millim. dans ses dimensions transversales; elle se termine au sommet par une surface articulaire qui se mettait en rapport avec la petite apophyse du calcanéum très développée.

II. — Le même sujet portait une tumeur osseuse du pied gauche.

Cette tumeur du volume d'une petite noisette siégeait entre le bord antérieur de la malléole externe et le ligament annulaire antérieur du tarse. Immédiatement sous la peau et le tissu cellulaire on trouvait cette tumeur enveloppée d'une coque fibreuse qui ouverte se montra lisse comme une bourse séreuse sauf en un point où elle adhérait à la tumeur.

La cavité communiquait profondément avec l'articulation calcanééo-astragalienne postérieure qui était plus béante que de coutume. On trouvait du cartilage sur l'astragale, le calcanéum et la malléole externe au niveau des points où la tumeur osseuse frottait sur eux.



Celle-ci était aplatie et mesurait 2 cent. sur son grand axe, 12 millim. transversalement. Elle présentait des surfaces cartilagineuses nettes articulées avec l'astragale, le calcanéum et la malléole externe. Sa face externe irrégulière adhérait en partie à la coque fibreuse contenante.

A la coupe cette tumeur se montra formée de tissu osseux spongieux avec de la moelle jaunâtre et diffuente.

III. — M. CHAPUT présente ensuite des pièces de tubercule génito-urinaire trouvées sur le même sujet.

Les deux reins sont dans un état de dégénérescence caséuse extrêmement avancée. Ils présentent des cavernes multiples du volume d'une grosse noisette, situées à 1 centim. environ de la surface du rein.

Les bassinets sont remplis de matière caséuse.

Les uretères ont leur surface interne bourgeonnante et irrégulière, recouverte de produits caséux, à leur extrémité inférieure ils sont dilatés, aplatis et mesurent près de 2 centim. de diamètre transversal.

La vessie adhère aux parois latérales du bassin, dans lequel elle est tendue comme une bride concave en arrière.

La muqueuse vésicale est recouverte de produits caséux, elle est bourgeonnante, mais on n'y distingue pas à proprement parler d'ulcérations profondes. A l'embouchure de chaque uretère on aperçoit un gros bourgeon mou, long de 1 centim., large de 3 à 4 millim., cylindro-conique. Ce bourgeon est creux dans toute sa hauteur, sa cavité communique avec celle de l'uretère, il s'agit donc de la muqueuse de l'uretère invaginée dans la vessie.

Du côté des organes génitaux on trouve un foyer caséux du volume d'un petit pois dans la prostate.

Les vésicules et les canaux déférents sont sains ainsi que le testicule droit.

Le testicule gauche a été castré anciennement, vraisemblablement pour des lésions de la tuberculose.

Cette observation confirme les idées de certains auteurs, Cohnheim entre autres sur la marche descendante de la tuberculose urinaire. Quant aux lésions trouvées sur les organes génitaux elles sont en opposition avec la plupart des idées qu'on se fait sur la marche de la tuberculose dans l'appareil génital.

L'intégrité absolue des vésicules et les faibles lésions de la prostate empêchent d'admettre soit le début primitif par les organes profonds, soit encore les lésions soudaines par propagation de ces mêmes organes qui s'expliqueraient difficilement ici étant donnée l'intégrité absolue des vésicules séminales et des canaux déférents.

M. BAZY. Le peu de déformation de l'astragale est évidemment en faveur d'un pied-bot consécutif à la paralysie infantile.

Quant à la végétation qui se trouve au niveau de l'uretère, M. Bazy a quelque peine à croire qu'il s'agisse d'un uretère invaginé.

M. HALLÉ déclare que cependant, il connaît au moins un fait analogue à celui que vient de présenter M. Chaput. D'autre part, ses recherches sur l'anatomie normale de l'uretère à son embouchure vésicale lui permettent de comprendre très bien ce prolapsus de l'uretère. M. Sappey affirme qu'au niveau de la vessie, le muscle urétéral se continue sans ligne de démarcation avec le muscle vésical : il n'en est rien ; les deux systèmes musculaires sont distincts et même séparés par une mince bande de tissu conjonctif.

M. BROCA. La pièce qui vient d'être présentée offre une particularité sur laquelle M. Chaput n'a pas insisté et qui cependant me paraît intéressante. Les os présentés : l'astragale, le calcanéum, le tibia, le péroné, sont d'une compacité remarquable. Ils sont manifestement hyperostosés. Le poids des os tarsiens est considérable ; le tibia, extrêmement dense et lourd, a à peine de canal médullaire.

Ces os sont pourtant notablement plus grêles que ceux du côté opposé ; mais on ne saurait les dire atrophiés. Leur développement est resté en arrière et pourtant ils se sont éburnés. Ce n'est pas à dire, toutefois, que l'atrophie vraie ne puisse exister dans les os des membres frappés par la paralysie infantile dont le diagnostic ne laisse guère de doute ici, vu l'examen de la moelle ; c'est probablement elle qui amène une porosité de l'os, cause de ces fractures dites spontanées sur lesquelles Berbez a attiré l'attention de la Société clinique il y a quelque temps. J'ai constaté cette même porosité sur le calcanéum et l'astragale d'un pied-bot paralytique dont j'ai donné ici la description en 1884. Pour terminer, je dirai que si dans mon observation il n'y avait pas d'équinisme mais plutôt un certain degré de talus, la déformation principale était surtout le pied creux. Or cette concavité était très accentuée sur la pièce telle que M. Chaput l'a présentée dans la dernière séance, et même, malgré l'équinisme,

le calcanéum avait quelque tendance à se redresser dans le prolongement du tibia. En somme, cela confirme l'opinion que le pied-bot paralytique est avant tout un pied creux.

**Luxation isolée du radius en arrière, par M. LYOT.**

M. LYOT présente une luxation isolée du radius en arrière. Cette pièce montre, outre des néoformations osseuses dans le ligament latéral externe, une dépression creusée sur la face postérieure du condyle. La tête radiale est peu déformée. Le ligament annulaire coiffe sa cavité postérieure et, par le bord antérieur, adhère au centre de la cupule radiale.

M. BROCA. La pièce que vient de montrer M. Lyot est peut-être à interpréter un peu différemment : il n'est pas certain, en effet, que ce soit une véritable luxation isolée du radius en arrière. Il est bien possible qu'il s'agisse là d'une luxation simultanée de deux os avec réduction du cubitus et irréductibilité du radius. En 1884, lorsque j'avais l'honneur d'être interne du professeur Lannelongue, on a amené à l'hôpital Trousseau un enfant de 9 ans qui le jour même, dans une chute de sa hauteur seulement, s'était fait une luxation complète du coude droit en arrière. Le médecin, qui accompagnait l'enfant, raconta très nettement qu'il avait réduit sans peine le cubitus mais que la tête radiale n'avait pu être remise en place. Le membre traumatisé était fort infirme, atrophié qu'il était par une paralysie infantile localisée sur les membres supérieurs après avoir frappé les quatre membres. Mais les parents affirment que, malgré cette faiblesse, les mouvements de la jointure étaient parfaitement souples. A l'entrée (1<sup>er</sup> mars 1884), la flexion se faisait à peu près complètement, mais non l'extension, douloureuse et un peu limitée. Mais surtout la main était dans la pronation à peu près complète et la supination est absolument impossible. A la palpation du coude, l'olécrâne était en place quoique fracturé (motilité anormale et crépitation). Mais le radius est déplacé et la tête fait saillie en arrière et au-dessus du condyle huméral, écartée du cubitus d'environ 1 centim; elle roule sous le doigt qui s'engage sans peine dans la fossette de la cupule. Cette déformation, d'ailleurs, est visible à l'œil nu sur ce membre atrophié, pres-

que réduit au squelette, et fort peu gonflé. La pression est un peu douloureuse sur la tête radiale : faite d'arrière en avant, elle refoule assez aisément l'os à sa place, mais le déplacement se reproduit dès qu'elle cesse. Tous les essais de réduction faits sans chloroforme furent infructueux ; quatre jours après M. Lannelongue les réitéra sous le chloroforme, sans plus de succès et l'enfant fut rendu à ses parents dans l'état où on l'avait amené.

Il était vraisemblable, *a priori*, que dans les cas de ce genre l'irréductibilité tient à l'interposition du ligament annulaire coiffant la capsule du radius déplacé. La pièce de M. Lyot montre nettement cette lésion : la  $1/2$  circonférence postérieure du ligament annulaire coiffe la moitié postérieure de la capsule radiale et par son bord supérieur, devenu antérieur, adhère au centre de cette cupule.

ÉLECTIONS. — MM. SAVILL et WINOKOUROFF, sont nommés membres correspondants.

---

*Séance du 30 décembre 1887.*

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL

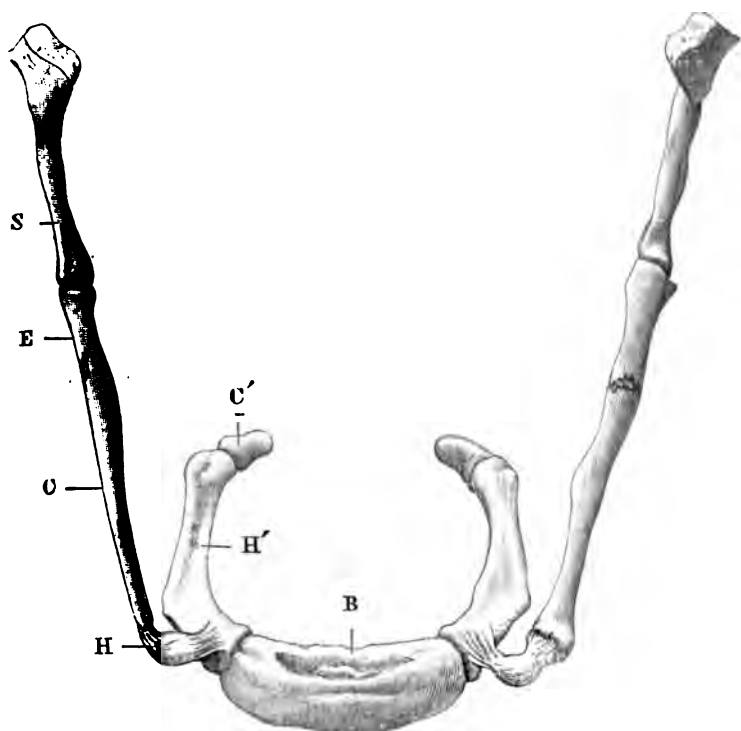
**Ossification de l'appareil hyoïdien**, par PAUL POIRIER, agrégé, et H. MEUNIER, étudiant.

La pièce que nous avons l'honneur de présenter à la Société a été trouvée dans le laboratoire du chef des Travaux pratiques d'anatomie sur un sujet destiné à la dissection. Elle appartient à un individu âgé de 30 ans, mort à l'Hôtel-Dieu au mois de novembre dernier.

Cette pièce forme une chaîne osseuse continue d'un temporal à l'autre et représente d'une façon presque parfaite la disposition de cet appareil chez un grand nombre de vertébrés.

Le corps de l'os hyoïde (B) est normal, symétrique et médian ; il ne présente rien de particulier sauf quelques inégalités très accentuées sur sa face antérieure pour l'insertion des muscles hyoïdiens.

Les grandes cornes (H') sont remarquables par leur développement, leur épaisseur et surtout par la présence d'une petite épiphyse indépendante située à leur extrémité libre (C') et rattachée au corps de la corne par une sorte d'articulation. Ce fait assez rare, mais déjà signalé, concorde parfaitement avec le développement extraordinaire de tout l'appareil; nous verrons qu'au point de vue de l'anatomie comparée, il offre un très grand intérêt.



S. Stylhyal. — E. Epihyal. — C. Cératohyal. — H. Hypohyal. —  
B. Basihyal.

Enfin l'hyoïde est rattaché à la base du crâne par deux chaînes osseuses, sensiblement symétriques, composées chacune de trois osselets distincts enfermés dans le ligament stylo-hyoïdien. Ces trois pièces sont en allant de haut en bas :

1° L'apophyse styloïde (S) ;

2° Un osselet moyen, de forme allongée, présentant au niveau de son tiers supérieur un renflement et des traces de suture qui indiquent nettement la segmentation de cette pièce en deux parties (E et C), fait dont nous trouverons plus loin l'explication ;

3° Une pièce inférieure, qui n'est autre que la petite corne de l'hyoïde et qui est comprise dans l'épaisseur du ligament stylo-hyoïdien, très réduit dans le cas actuel.

En présence de cette anomalie si remarquable, nous avons voulu en étudier la valeur morphologique, et nous avons cherché si l'anatomie comparée pouvait nous fournir des renseignements utiles à ce sujet. Voici quelques considérations que nous avons empruntées à l'anatomie des Vertébrés et qui nous permettront d'expliquer la disposition anormale de notre appareil.

C'est dans le groupe des poissons osseux que nous trouvons les documents les plus précieux ; car c'est dans ce groupe de vertébrés que l'appareil hyoïdien a gardé son développement le plus considérable.

Les poissons osseux possèdent généralement un arc hyoïdien et quatre arcs branchiaux. Chacun de ces arcs se compose, lorsqu'il est complet, de neuf pièces, quatre latérales et une médiane, qui sont en allant de haut en bas :

1°, 2°, Le stylo-hyal, ou branchial ;

3°, 4°, L'épi-hyal, ou branchial ;

5°, 6°, Le cérato-hyal, ou branchial ;

7°, 8°, L'hypo-hyal, ou branchial ;

9°, Le basi-hyal, ou branchial.

Cette dernière pièce n'est pas constante pour tous les arcs, et son absence dans un arc branchial explique comment deux arcs voisins peuvent aboutir au même basi-hyal.

Les mammifères nous présentent un appareil hyo-branchial formé seulement par l'arc hyoïdien et un débris du premier arc branchial, celui-ci étant réduit lui-même à ses deux pièces inférieures ou grandes cornes. Cette disposition est celle que l'on trouve chez le chat, le mouton, le chien, etc. ; chez le bœuf et le cheval l'appareil se distingue par le développement énorme des pièces supérieures de l'arc hyoïdien, c'est-à-dire des apophyses styloïdes.

Chez l'homme enfin, l'appareil hyoïdien se subdivise en neuf pièces que l'on a nommées par analogie avec celles de l'appareil des poissons :

1°, 2°, Le stylhyal (1/2 supérieure de l'apophyse styloïde) ;

3°, 4°, L'épihyal (1/2 inférieure de l'apophyse styloïde) ;

5°, 6°, Le cératohyal (ligament stylo-hyoïdien) ;

7°, 8°, L'hypohyal (petite corne hyoïdienne) ;

### 9°, Le basihyal (corps de l'hyoïde).

A ces pièces il convient d'ajouter la grande corne qui n'est autre chose que l'hypohyal du premier arc branchial, dont la pièce médiane absente est suppléée par le basihyal de l'arc hyoïdien et dont les autres pièces manquent totalement.

Ainsi sur les neuf pièces qui constituent chez l'homme l'arc hyoïdien, sept sont constamment représentées par des parties ossifiées, deux sont généralement à l'état ligamenteux (lig. stylo-hyoïdiens).

On remarquera que nous avons énuméré deux pièces pour la seule apophyse styloïde; cette division a été signalée par Geoffroy St-Hilaire, qui a quelquefois rencontré ces deux pièces incomplètement soudées et qui dans un cas les a vues indépendantes et articulées entre elles.

Ces considérations ne laissent plus aucun doute sur la nature des différentes pièces qui constituent notre appareil hyobranchial : nous y reconnaissons en effet très nettement :

Le stylhyal (S); l'épihyal (E); le cératohyal (C); l'hypohyal (H); le basihyal (B).

Mais ici l'épihyal, au lieu de se souder au stylhyal comme cela est normal, s'est réuni par une suture osseuse très nette au cératohyal, tandis qu'il s'est articulé avec l'apophyse styloïde, uniquement formée par le stylhyal.

Enfin la grande corne et l'épiphyse osseuse qui lui fait suite, représente l'hypo et le cératobranchial du premier arc branchial incomplet.

La précédente observation nous a amené à rechercher les autres cas de ce genre observés jusqu'à ce jour. Assurément le fait est fort rare, car nous n'avons pu réunir que trois observations vraiment complètes.

On a bien signalé plusieurs fois la présence d'osselets dans l'épaisseur du ligament stylohyoïdien, osselets qui représentaient les pièces cératohyales peu développées : tels étaient par exemple le cas observé par Serres sur une femme fort âgée et celui de M. Humbert, dont la pièce a été présentée à la société anatomique en 1873 et est aujourd'hui conservée au Musée Orfila. Mais sur ces pièces l'ossification était très incomplète et ne représentait qu'à un degré rudimentaire la disposition de l'appareil, tel que nous l'avons décrit.

Voici maintenant les trois observations d'ossification complète :

Deux d'entre elles nous sont fournies par G. St-Hilaire qui en a tiré des considérations très remarquables : la première est celle d'un homme de 54 ans, chez lequel l'appareil hyoïdien, insymétrique et inégalement ossifié, présentait d'un côté trois pièces indépendantes, que Geoffroy appela stylhyal,

cératohyal et apohyal, et de l'autre côté une apophyse styloïde énorme, *assez nettement segmentée en trois parties*. Dans le deuxième cas (crâne des catacombes de Ténériffe), une des apophyses styloïdes présentait également cette segmentation en *trois* parties distinctes. Dans l'un et l'autre cas du reste, la petite corne hyoïdienne était normale; ce qui constituait en définitive quatre pièces dans chaque chaîne stylo-hyoïdienne.

Au lieu de comparer cette disposition au type quaternaire constamment observé chez les poissons, G. St-Hilaire la rapprocha du type ternaire existant chez les mammifères par suite de la réunion en une seule pièce du stylhyal et de l'épihyal; il fut conduit dès lors à supposer que la pièce supplémentaire qu'il trouvait entre l'apophyse styloïde et le cératohyal, était due à l'ossification d'un ligament qu'il appela *ligament cératostylhyal*. Nous voyons maintenant qu'il est plus naturel de la considérer comme étant la 2<sup>e</sup> pièce de la chaîne stylienne, ou l'*épihyal*.

Enfin un troisième cas d'appareil hyoïdien ossifié nous est représenté par une pièce conservée au Musée Orfila; bien que nous n'ayons pu en savoir ni la provenance ni la date, nous croyons devoir la signaler à cause du développement considérable de ses chaînes d'osselets.

En terminant, nous dirons un mot d'une remarque de Geoffroy St-Hilaire relative aux rapports possibles de cette anomalie de l'appareil hyoïdien avec la profession de l'individu. « Il conviendrait de rechercher, dit cet illustre savant, « si les variétés observées jusqu'ici ne seraient pas relatives « à l'influence des différents états de la société et à l'emploi « que chacun fait selon sa situation dans le monde de son « organe vocal ». Et il fait remarquer à ce sujet que sa principale observation se rapportait à un « marchand d'habits et de vieux galons ayant succombé à une phthisie laryngée, maladie très commune à cette classe de marchands ».

Nous avons voulu rechercher si dans notre cas cette corrélation pouvait être admissible, mais nous n'avons pas cru devoir insister en apprenant que notre sujet était représentant de commerce.

**Muscle court extenseur des doigts (pédieux de la main),**  
par PAUL POIRIER, agrégé, chef des travaux anatomiques.

Il existe dans la série zoologique deux muscles pour l'extension des doigts, un superficiel *long*, un profond *court*. Au membre inférieur le muscle court extenseur est repré-



senté par le muscle pédieux chez l'homme ; on voit aussi quelquefois réapparaître le court extenseur des doigts, homologue du pédieux. Il réapparaît sous ses aspects divers dont une bonne nomenclature est donnée par Testut (Anom. musc., p. 365, 366). Voici un cas dans lequel le muscle anormal inséré sur la face dorsale du carpe rappelle particulièrement le court extenseur de certains vertébrés. C'est un large faisceau musculaire, long de 7 centim., large de 1 centim, 5, s'insérant en haut par un petit tendon et des fibres charnues sur la face dorsale du carpe, au niveau de la première rangée carpienne, et un peu sur le cartilage triangulaire de l'articulation cubito-radiale inférieure ; en bas son tendon, de même volume que les tendons extenseurs vient se réunir, au-dessus de l'articulation métacarpo-phalangiennes de l'index au tendon de l'extenseur de ce doigt. Ce faisceau musculaire traverse ainsi obliquement le 2<sup>e</sup> espace interosseux ; comme apparence et volume c'est tout à fait le faisceau interne du pédieux.

**Os acromial**, par PAUL POIRIER, agrégé, chef des travaux anatomiques.

L'épiphyse acromiale qui forme le sommet de l'acromion, commence à se former à des époques très variables ; le plus ordinairement de quatorze à seize ans, quelquefois à dix-sept et même dix-huit. Elle procède en général de la partie supérieure à la partie inférieure. Très souvent elle débute par plusieurs noyaux ou globules osseux qui marchent à la rencontre les uns des autres. Elle produit le sommet de l'acromion, ou pour préciser davantage la partie par laquelle l'acromion s'articule avec la clavicule. Elle se soude chez la plupart des individus de dix-sept à dix-huit ans.

Il n'est pas très rare de voir le ou les points osseux qui composent cette épiphyse rester isolés toute la vie et s'unir soit entre eux soit au reste de l'apophyse par une articulation qui présente les plus grandes analogies avec l'articulation acromio-claviculaire. Ces points osseux isolés articulés ont reçu le nom d'*os acromiaux*.

Voici le squelette d'une ceinture thoracique qui présente cette particularité. L'os acromial a la forme d'un triangle dont chaque côté à 2 cent. de long ; par son bord postérieur et interne il s'articule avec l'acromion, par son bord antérieur et interne il s'articule avec la clavicule ; son bord externe, un peu plus long que les deux autres donne insertion au deltoïde.

L'articulation acromio-claviculaire présente le fibro-cartilage incomplet qui est presque normal; on trouve également un petit fibro-cartilage dans l'articulation acromio-acromiale dont les surfaces sont nettement revêtues de cartilage.

L'anomalie existe en même temps des deux côtés; ce qui permet de ne pas la confondre avec une fracture de l'acromion guérie par pseudarthrose.

En même temps que cet os acromial parfait, je puis vous en présenter un autre de dimensions moindres; il ne comprend que le sommet de l'acromion, et ne porte point la facette d'articulation avec la clavicule; il est réuni à l'acromion par arthrodie.

**Luxation ancienne du radius en avant,** par P. POIRIER, agrégé, chef des travaux anatomiques.

Le bras que je vous présente, Messieurs, attirera notre attention par une déformation très apparente du coude; nous essayâmes un diagnostic avant de le disséquer et pendant que les uns tenaient pour un décollement épiphysaire, d'autres pensèrent plus à propos qu'il s'agissait d'une luxation du radius en avant. On trouvait en effet la plupart des signes de cette dernière lésion.

Voici ce qu'une dissection attentive permet de reconnaître: le cubitus s'articule normalement avec la trochlée et leurs surfaces cartilagineuses, parfaitement lisses, ne présentent aucune trace d'inflammation ancienne ou récente. Le radius luxé est venu se placer en avant du condyle; il y a de cela très longtemps sans doute, car les surfaces mises en contact par le traumatisme ont accommodé leur conformation à leurs nouveaux rapports: la saillie condylienne a entièrement disparu dans ses deux tiers antérieurs; à sa place on trouve une excavation qui continue en dehors celle de la trochlée et qui affecte la même étendue et la même profondeur. Du côté du radius on remarque que la cupule radiale et la partie cylindrique articulaire qui la supporte et la réunit au col ont subi de grandes modifications; la cupule radiale est comblée par un tissu fibreux très dense qui se continue avec le ligament externe et le ligament annulaire.

Le pourtour annulaire du radius est notablement élargi dans sa partie postérieure en rapport avec l'excavation condylienne; sa hauteur en ce point est de 22 millim.; dans son ensemble la tête du radius s'est élargie dans le sens transversal (3 cent.), tandis qu'elle a diminué dans le sens antéro-

postérieur (2 cent.); ses bords se sont arrondis, elle a pris les caractères d'une tête énarthroïdale pour se loger dans l'excavation qui remplace le condyle. La petite cavité sigmoïde du cubitus s'est déplacée en avant : je veux dire qu'elle s'avance maintenant jusqu'au sommet de l'apophyse coronoïde et que sa partie postérieure est comblée par du tissu fibreux qui y prend attache (comme dans la cupule radiale d'ailleurs) et se confond avec le ligament annulaire. Celui-ci est fort épaissi ; il à 4 à 5 millim. d'épaisseur ; il se continue normalement avec le ligament le latéral externe un peu épaissi. Le cartilage a disparu sur les parties articulaires dont la luxation a détruit le contact, tandis que les nouvelles surfaces articulaires, l'excavation qui remplace le condyle, petite cavité sigmoïde du cubitus, et pourtour articulaire du radius sont revêtus d'un cartilage de nouvelle formation qui n'a pas les caractères du cartilage d'encroûtement mais plutôt ceux du fibro-cartilage.

J'ajoute que tous les mouvements de ces articulations étaient normaux, y compris ceux de pronation et de supination longtemps explorés au cours de nos tentatives de diagnostic ; seul, peut-être, le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras présentait une légère, bien légère, diminution.

Les caractères de cette luxation ne permettent pas de lui donner un âge précis ; on peut seulement dire qu'elle est fort ancienne. Elle présente un remarquable exemple d'accommodation des os à de nouveaux contacts articulaires. Je note encore, l'intégrité des mouvements de pronation et de supination.

**Note sur un cas de cyclopie**, par le Dr VALUDE, chef de clinique ophtalmologique à la Faculté.

Les quelques remarques que je présenterai au cours de ce petit travail, ont trait à l'œil d'un cyclope dont il sera parlé plus tard par le Dr Tissier, mais au point de vue obstétrical seulement. Il importait de ne point laisser perdre cette pièce, en somme assez peu commune, et de pratiquer l'examen complet de cet œil dans toutes ses parties.

Grâce au Dr Vasseaux, chef du laboratoire de notre clinique, je puis vous soumettre des photographies de la pièce dans son état d'intégrité, et avec son aide j'ai pu mener à bien les recherches macroscopiques et microscopiques nécessaires.

L'œil du cyclope en question occupait ainsi que d'ordinaire le milieu du visage, la place habituelle du nez ; on

remarquait en dessus de lui l'espèce de trompe creusée d'un canal qui a toujours été décrite à propos de cette malformation particulière.

Du côté de l'extérieur la cavité blépharo-conjonctivale unique présente la forme d'un losange à grand diamètre vertical. Ce diamètre vertical mesure 27 millim.; le diamètre horizontal donne 15 millim. seulement.

Les quatre côtés du losange offrent l'aspect ordinaire des bords palpébraux avec la rangée des cils, la dureté spéciale du tranchant de leur bord libre, les cils des 2 côtés supérieurs du losange sont de couleur foncée et faciles à voir, ceux des 2 côtés inférieurs sont blonds et follets; néanmoins ils existent.

Disons tout de suite que la coupe de ces quatre bords du losange oculaire fait reconnaître qu'ils possédaient la structure normale et complète des paupières, glandes de Meibomius, muscle orbiculaire, graisse, etc.

La recherche des canalicules lacrymaux était l'un des points les plus intéressants de notre étude et elle a été faite avec le plus grand soin. Malgré notre attention, nous n'avons pu trouver qu'un seul point lacrymal; il est situé au côté inférieur et gauche du losange, à la commissure inférieure de tout le système. La position de ce point lacrymal est normale, normale aussi son ouverture au sommet d'un petit tubercule. Ce point lacrymal donne accès dans un canalicule qui se dirige vers la commissure obliquement en bas et en dedans, *et se termine sur la ligne médiane, après un trajet de quelques millimètres, par un cul-de-sac sans issue.* Ce détail a son importance; nous y reviendrons.

Nulle part ailleurs nous n'avons pu retrouver le moindre vestige d'un point lacrymal; la partie gauche de notre pièce que nous avons découpée en tranches s'est montrée absolument dénuée de tout canalicule lacrymal. Les recherches que nous avons pu faire dans la profondeur des tissus pour retrouver soit un sac lacrymal soit un canal nasal n'ont pas davantage abouti. (Il est juste de dire que la pièce qui nous a été procurée conservait trop peu de choses pour qu'on pût espérer rencontrer un conduit aussi profond que le canal nasal.)

Dans la commissure inférieure de notre pièce on remarque la présence d'une caroncule normale; on y distingue même un ou deux poils. En haut dans le même lieu il n'existe pas de caroncule, toutefois on remarque, de chaque côté de la ligne médiane, et reliés par une bande fibreuse deux petits corps muqueux arrondis, en saillie, qui semblent se présenter comme les vestiges d'une caroncule qui serait dissociée.

La partie médiane du losange oculaire est occupée par un globe oculaire unique, assez régulièrement arrondi, qui soulève la muqueuse conjonctivale; cette conjonctive, lâchement unie au globe sur tous ses points, lui devient adhérente à sa partie médiane, sur une surface qui offre la configuration d'un *rectangle très allongé transversalement*.

En ce point la conjonctive est, non seulement adhérente, mais encore amincie et plus pâle que dans ses autres parties; nous verrons que cette surface, qui figure une barre transversale, répond à la cornée, et que les auteurs ont déjà noté cette configuration spéciale de la cornée des yeux cyclopes; ils la comparent à un biscuit (Küstner).

Sur une coupe verticale ou médiane de toute la pièce nous avons pu étudier la conformation intérieure de l'œil cyclope; il apparaît formé d'une coque fibreuse, assez régulièrement arrondie et unique, doublée d'une membrane dont le pigment apparaît çà et là et qui représente la rétine unie à la choroïde. Dans chacune des moitiés de la coque oculaire, ainsi divisée verticalement on trouve un petit corps arrondi, libre de toute attache, qui tombe aussitôt la section effectuée; dans la moitié de gauche le petit corps a le volume d'un grain de chènevis, dans celle de droite celui d'un petit pois. Ce sont deux cristallins.

Les cristallins tombés, on remarque à la place qu'ils occupaient une petite fossette répondant au volume de chacun d'eux, et le fond de cette fossette est constitué par un anneau pigmenté, un diaphragme noirâtre, percé d'un trou au centre. L'orifice central est plus large à droite où le cristallin est assez volumineux qu'à gauche où le cristallin est plus petit.

Si l'on cherche à retrouver la position de ces orifices, et partant des deux cristallins qui siègent derrière par rapport aux parties extérieures de la coque oculaire, on remarque que ces orifices se trouvent chacun à l'une des extrémités de cette barre transversale extérieure au niveau de laquelle l'épithélium conjonctival présente une fusion complète avec la coque fibreuse de l'œil cyclope.

L'examen histologique de ces diverses parties fait reconnaître, que les deux petits orifices signalés à l'œil nu répondent à des orifices pupillaires et que le diaphragme noirâtre qui les entoure représente histologiquement la structure de l'iris et du corps ciliaire. Le muscle ciliaire est même facile à différencier et à sa suite la partie de la rétine qui correspond à l'ora serrata.

La portion de la coque oculaire qui est appliquée sur ces orifices pupillaires (et qui figure la partie extrême de la

barre transversale extérieure) est constituée par du tissu cornéen parfaitement distinct du côté de la coque fibreuse, qui représente le tissu normal de la sclérotique. Les fibres de ce tissu cornéen ont en effet dans leur ensemble une translucidité qui fait défaut dans le reste de la coque oculaire, laquelle est constituée par du tissu fibreux enchevêtré tel qu'on le rencontre dans la sclérotique.

La malformation, que cet œil de cyclope nous a permis d'étudier n'est pas chose exceptionnelle et les formes principales de la cyclopie sont connues.

Il est intéressant toutefois de reprendre les opinions principales des auteurs sur le sujet et cette manière de procéder nous permettra de placer plus clairement les considérations spéciales qui nous paraissent ressortir de l'étude de notre pièce.

Tout d'abord la formation initiale de la monstruosité connue sous le nom de cyclopie a été comprise différemment suivant les auteurs. Les premiers qui se sont occupés de la question : Geoffroy St-Hilaire, Gurlt, Vrolik, qui n'avaient pas complété leurs travaux par des examens d'embryons normaux, attribuaient la cyclopie à une déformation générale du crâne qu'ils déterminaient peu nettement.

Plus tard Meckel, Tiedeman, mais surtout Huschke, touchant la vérité de plus près arrivèrent à cette opinion que l'anophtalmie cyclopique consistait en un *arrêt* de développement ; ils pensaient que la cyclopie n'était que l'état d'un œil normal arrêté dans son évolution. Toutefois le travail de Huschke, malgré la justesse de cette idée fondamentale, contient une erreur considérable qui n'a pas permis à la théorie de subsister. Il supposait que l'œil à l'état normal était d'abord unique, puis que postérieurement il se divisait pour donner un globe oculaire à chaque côté. La cyclopie était l'œil normal arrêté à la première phase de cette évolution.

L'examen anatomique des yeux cyclopes et bien plus encore les connaissances embryologiques actuelles n'accordent plus à cette manière de voir la moindre vraisemblance.

Parmi les modernes, Dareste est un de ceux qui s'est le plus occupé de la genèse des monstruosité (1). Son opinion est généralement acceptée. Il pense comme Huschke que la cyclopie n'est rien autre qu'un arrêt de développement, mais il attribue cet arrêt de développement à une fermeture

(1) DARESTE. Recherches sur la production artificielle des monstruosité, 1877.

prématurée de la gouttière cérébro-spinale. Grâce à cette fermeture anormale, les deux bourgeons distincts destinés à former deux yeux séparés, se trouvent accolés, se soudent et arrivent à constituer un œil unique dans lequel on trouve les éléments divers des deux yeux, soit à l'état d'union, soit à celui de séparation plus ou moins complète,

Comme appoint à cette théorie embryogénique, et tout en admettant l'arrêt de développement tel que l'indique Daresté, Küstner (1) va plus loin encore et assigne une cause à cet arrêt de développement ; pour lui il s'agit d'une action mécanique telle que celle qui résulterait de l'existence d'un liquide dans les ventricules, et qui aurait pour effet de gêner le développement des vésicules oculaires dès leur naissance.

A côté de cette genèse primordiale de l'œil cyclopie, il est plus d'un point intéressant à relever dans la manière dont s'effectue la formation des diverses parties du globe de l'œil, surtout dans l'époque d'apparition de ces parties.

La constitution anatomique complexe de l'œil du cyclope est bien connue et nous en aurons dit assez en citant le texte de l'Encyclopédie de Græfe et Sæmisch (2) : « Toutes les parties de l'œil du cyclope peuvent être doubles à tous les degrés, et, à tous les degrés, réunies les unes aux autres. La réunion de l'une de ces parties n'entraîne nullement la réunion des autres et cette règle ne souffre qu'une exception ; on n'a jamais vu le cristallin rester unique et le corps vitré double ».

L'examen de l'œil de notre cyclope est une confirmation de cette notion scientifique ; nous avons constaté en effet un cristallin double, un iris double, une cornée unique mais formée manifestement de la réunion de deux cornées, cette soudure des deux cornées donnant à cet organe la forme de biscuit signalée par Küstner, enfin une sclérotique paraissant unique.

Il est à regretter que nous ayons eu entre les mains un œil dont la partie postérieure toute entière avait été sectionnée et excisée lors de l'autopsie. car de la sorte nous n'avons rien pu savoir du nerf optique et les membranes profondes de l'œil étaient en partie décollées traumatiquement et difficiles à examiner.

Le point important en un cas de cyclopie, n'est donc pas à proprement parler, l'état anatomique des parties mais la

(1) KÜSTNER. Virchow's archiv., vol. 83, p. 58.

(2) Græfe und Sæmisch. Handbuch Gesaminten Augenheilkunde, t. II, p. 225.

conclusion qu'il est possible de tirer de leur examen au point de vue du moment où ces parties se sont développées. Par exemple ici, le fait de voir deux cristallins, deux iris, puis une cornée en voie de séparation et enfin une seule sclérotique, semble indiquer que la différenciation des parties qui constituent la coque fibreuse de l'œil s'effectue plus tardivement que celle des parties situées plus profondément dans l'œil. Le fait a déjà du reste été signalé dans un travail de Rosenstein (1).

Nous en concluons donc que le feuillet ectodermique qui est destiné à former le cristallin et que la portion du feuillet mésodermique qui doit constituer le tractus uvéal se différencient plus tôt que la portion du mésoderme qui formera la coque fibreuse de l'œil.

D'après un travail récent de M. Réal y Beyro (2) il faudrait distinguer dans le mésoderme entre la partie vasculaire chargée de former le tractus uvéal et la partie conjonctive destinée à la coque fibreuse de l'œil. Ceci viendrait bien à l'appui de notre manière de voir.

Il est rare de trouver dans une cavité orbitaire unique, deux yeux complets simplement accolés, il est exceptionnel de rencontrer deux yeux si bien fondus en un seul que l'œil cyclope figure un œil simple.

Les constatations que nous avons pu faire sur les voies lacrymales de notre œil cyclope nous offraient un intérêt plus considérable et d'une plus grande nouveauté que l'examen anatomique des détails intérieurs de l'œil qui sont, je le répète, assez connus.

On est, en effet, peu édifié sur le développement des voies lacrymales et quand on parcourt la série des auteurs qui ont publié des travaux sur la cyclopie on ne rencontre rien ou fort peu de chose. Kölliker (3) admet que le canal lacrymal se constitue par la clôture du sillon lacrymal antérieurement existant. Cela explique, dit-il, la simplicité de l'embouchure inférieure, mais non les dispositions de l'extrémité supérieure, la sortie par deux canalicules. Il pense, sans l'affirmer, que le sillon lacrymal avant de se fermer se termine en se bifurquant et forme ici deux canaux.

Cette hypothèse de Kölliker nous semble bien fondée si l'on se reporte à l'examen de notre pièce et à la constata-

(1) ROSENSTEIN. Ueber Cyclophen Bildung, Arch. für patholog. Anatomie, 1854, t. IV, p. 532.

(2) REAL Y BEYRO. Embryologie de l'œil. Th., Paris, 1885.

(3) KÖLLIKER. Embryologie, p. 728.



tion d'un canalicule lacrymal terminé en un cul-de-sac après un court trajet.

Comment expliquer, en effet, la formation de ce canalicule borgne, si l'on admet qu'il doive venir d'un bourgeonnement du canal lacrymal ?

L'examen histologique des diverses portions des voies lacrymales depuis l'entrée des canalicules jusqu'à l'orifice nasal, avait toujours amené à penser que l'origine en devait être différente pour le commencement et pour la fin. C'était aussi l'hypothèse de Kolliker et la pièce que nous venons d'examiner nous en fournit, ce semble, une intéressante démonstration. Les canalicules lacrymaux proviendraient donc de la cavité conjonctivale.

En serait-il de même pour le sac lacrymal ? Ici l'hypothèse reprend ses droits car nous n'avons pu retrouver aucun vestige de sac sur notre pièce, soit que celui-ci dépende réellement du canal nasal, soit qu'il ait disparu atrophié, au milieu des désordres de la malformation cyclopique.

**Hématurie persistante chez un calculeux de vieille date.** — Douleur à l'extrémité inférieure de l'uretère droit ; cordon induré appréciable au toucher rectal. **Diagnostic :** calcul arrêté à l'extrémité inférieure de l'uretère. — **Accidents urémiques.** — **Mort.** — **Autopsie :** Rein droit atteint de pyélo-néphrite calculeuse ; uretère droit dilaté et hypertrophié ; absence de calcul à son extrémité inférieure, mais calcul engagé dans son orifice supérieur. — **Atrophie extrême du rein gauche.** — Observation recueillie par M. GUILLET, interne des hôpitaux.

Le nommé G..., Louis, distillateur, âgé de 42 ans, entre le 15 décembre 1887, à l'hôpital Necker, salle Saint-Vincent, n° 1, service de M. le professeur Guyon.

Pas d'antécédents héréditaires à signaler.

Pas de blennorrhagie.

A l'âge de 30 ans, douleur au niveau du rein droit et colique néphrétiques.

En 1878, 1<sup>re</sup> lithotritie pratiquée par M. Guyon ; 8 séances. Le malade reste guéri jusqu'en 1881. A cette époque, 2<sup>e</sup> lithotritie faite par M. Guyon en une séance. En 1884, 3<sup>e</sup> lithotritie pratiquée par M. Segond en une séance. Le malade reste bien portant jusqu'au mois d'août dernier.

Le 28 août 1887, il est pris de nouveau de douleurs au niveau du rein droit, et de coliques néphrétiques, lesquelles ne

sont suivies ni d'hématurie, ni d'émission de graviers. Il vient à la consultation de Necker; M. Kermisson, qui remplace M. Guyon, lui ordonne des révulsifs sur les reins et de l'eau de Contrexéville.

Depuis cette époque, la douleur de rein a toujours persisté et le malade éprouve de très fréquentes envies d'uriner, il urine toute les 2 à 3 minutes dans la journée et à peu près aussi souvent la nuit. La douleur de rein est si intense qu'il ne peut marcher que courbé en deux.

Depuis 15 jours, les urines qui jusque-là étaient restées claires, ont commencé à contenir du sang; cette hématurie n'a pas cessé. Elle semble être survenue sans cause bien appréciable; elle n'augmente pas sous l'influence de la marche et le repos au lit ne l'a pas fait disparaître.

A l'entrée du malade nous constatons que l'urèthre est libre, qu'il n'y a rien d'appréciable ni du côté de la prostate, ni du côté des vésicules séminales; la vessie n'est douloureuse ni au contact, ni à la double pression, ni à la distension. Le rein droit est douloureux; il n'est pas augmenté de volume; le gauche est insensible. Les urines sont fortement chargées de sang, elles ne contiennent pas de caillots.

M. Guyon examine le malade le lendemain; il reconnaît outre la douleur du rein droit une douleur vive siégeant à la partie inférieure du urètre droit. La région urétérale de la vessie est douloureuse à droite, tandis qu'à gauche elle est insensible et le toucher rectal fait reconnaître au niveau de l'extrémité inférieure de l'urètre une tuméfaction sous forme de cordon allongé.

La vessie par ailleurs n'est pas douloureuse, mais elle est excitable. Les urines sont toujours sanglantes. Pas de fièvre.

M. Guyon se basant d'une part sur la persistance de l'hématurie, d'autre part sur la localisation bien précise de la douleur à l'extrémité inférieure de l'urètre droit coïncidant avec l'existence d'un cordon induré, appréciable au toucher rectal, porte le diagnostic de calcul engagé à l'extrémité inférieure de l'urètre droit. Il explique les symptômes vésicaux par une excitation réflexe du rein malade sur la vessie.

Traitement: Ventouses sur le rein droit; cataplasme en permanence. Tisane diurétique.

Les jours suivants, l'état reste stationnaire, les urines continuent à être sanglantes; elles sont à peu près normales en quantité, autant qu'il est possible d'en juger, car le malade à des envies continuelles de pisser, qui empêchent de recueillir bien exactement toutes les urines émises dans les 24 heures.

Mais le 21 au soir, la température qui était restée normale

jusqu'alors tombe à 36°,6; le malade est faible, la voix est cassée; il existe de l'oppression.

Le lendemain 22, le malade n'a pas rendu d'urine dans la nuit; l'oppression a augmenté, les extrémités sont froides, la température est tombée à 36°; le soir l'état s'aggrave et la température descend à 35°,2. Le malade meurt.

*Autopsie.* — Le rein droit présente les caractères de la pyélo-néphrite calculeuse; le bassinet et les calices sont dilatés, pleins de pus gélatineux et renfermant 3 calculs dont l'un d'eux, plus petit que les autres, est engagé dans l'orifice supérieur de l'uretère.

La muqueuse du bassinet et des calices est congestionnée; la substance rénale elle-même est réduite à l'état d'une mince coque recouverte extérieurement par une épaisse couche de tissu cellulo-adipeux induré.

L'uretère droit est extrêmement dilaté dans toute son étendue, ses parois sont très épaissies, sa muqueuse légèrement rougeâtre à ses deux extrémités est recouverte d'un pus gélatineux. Il ne renferme pas de calculs, mais il existe à son extrémité inférieure surtout de la péri-urétérite très nette.

L'orifice vésical est libre et laisse passer facilement un stylet.

La région lombaire gauche ne contient aucun organe qui ressemble à un rein; on y voit seulement le côlon descendant qui est couché le long du bord gauche de la colonne vertébrale plus rapproché de la ligne médiane qu'il ne l'est d'habitude.

L'examen le plus minutieux de la région lombaire et de toute la cavité abdominale ne fait reconnaître nulle part l'existence du rein gauche.

Nous commençons alors une dissection attentive en débutant par le bas-fond de la vessie pour remonter vers la région lombaire gauche. Nous découvrons un mince tractus blanchâtre qui correspond évidemment à l'uretère gauche, car il vient s'ouvrir dans la vessie par un petit orifice, en tout semblable à l'orifice urétéral droit; malheureusement ce petit tractus se rompt pendant la dissection et il est impossible de reconnaître dans la couche cellulo-adipeuse qui existe dans la région lombaire ou dans les parties voisines le vestige du rein gauche. S'agissait-il d'une malformation congénitale ou d'une atrophie consécutive à des lésions pathologiques? Nous ne pouvons le préciser; mais ce que nous pouvons affirmer c'est que ce qui restait du rein gauche était réduit à un volume très minime, car nous n'avons pu le retrouver.

La vessie est absolument saine; la muqueuse ne présente aucune trace d'altération.

Rien dans les autres organes.

*Réflexions.* — M. le professeur Guyon, à propos de ce malade a attiré l'attention sur plusieurs points très intéressants.

1° L'absence d'inflammation de la vessie ; ce qui prouve que les troubles fonctionnels éprouvés par le malade, tels que les envies fréquentes d'uriner, l'excitabilité de la vessie étaient des phénomènes réflexes dus à l'action du rein malade sur le réservoir urinaire.

2° L'altération très prononcée de l'uretère en dehors de l'altération de la vessie, ce qui démontre qu'à côté des urétérites ascendantes dues à des lésions vésicales, il y a bien aussi des urétérites descendantes, dues à des lésions du bassinet et du rein.

3° L'absence de calcul à l'extrémité inférieure de l'uretère droit malgré la douleur bien nette à ce niveau et la constatation d'un cordon induré. La douleur qui existait à l'extrémité inférieure de l'uretère était une douleur irradiée due à l'engagement d'un calcul à l'orifice supérieur de l'uretère ; on peut donc trouver dans l'uretère de ces douleurs irradiées, analogues à la douleur que détermine au bout de la verge, un calcul qui vient frotter contre le col de la vessie. La constatation d'une douleur à l'extrémité inférieure de l'uretère ne doit donc pas faire affirmer la présence d'une lésion localisée à ce niveau.

4° La marche rapide des accidents urémiques qu'explique l'absence ou du moins l'atrophie extrême du rein gauche, atrophie que rien n'avait permis de supposer.

5° La persistance de l'hématurie, due à la présence d'un calcul au niveau de l'orifice supérieur de l'uretère. Lorsque le calcul siège dans le bassinet, l'hématurie dure peu ; le calcul fait office de corps étranger qui ne devient blessant que lorsqu'il se déplace, le repos fait donc cesser rapidement l'hématurie. Lorsqu'au contraire le calcul est enclavé dans un point quelconque de l'uretère, il détermine une hématurie qui persiste jusqu'à ce que ce corps étranger soit expulsé au dehors.

M. CORNIL. — L'intégrité de la vessie est en effet remarquable ; comme le sujet avait été tithotritié plusieurs fois, cela prouve que l'opération est beaucoup mieux faite qu'autrefois.

M. BRAULT a observé un fait qu'il désire rapprocher de celui de M. Guillet, car il prouve dans une certaine mesure

que l'urétérite peut avoir une existence indépendante. Le sujet de cette observation était un grèveleux, et ses reins qui ne renfermaient pas de véritables calculs, mais de fins graviers, étaient à peu près indemmes. La vessie était saine. Mais il existait une double urétérite qui avait amené des deux côtés une sorte d'étranglement de l'uretère par bride fibreuse.

**Un cas d'embolies multiples, par M. BARBIER, interne des hôpitaux.**

Ag..., 42 ans, passementière, entre le 5 décembre 1887, à la salle Ste-Hélène, lit 5, dans le service de M. le Dr Fernet. Son histoire est peu claire. Elle apprend qu'elle garde le lit depuis 10 jours environ pour des douleurs vagues dans le membre inférieur droit. Cinq jours plus tard elle ressent brusquement une douleur violente dans l'épaule droite, qui retentit également sur le coude et sur le poignet, et accompagnée d'engourdissement du membre et de la main, de sensation de brûlure et d'une coloration violacée assez marquée. Elle suit un traitement local calmant, lorsque survient un ictus. Elle perd connaissance, et lorsqu'elle revient à elle elle est hémiplégique à gauche avec participation de la face du même côté. Auparavant elle n'accuse comme antécédents morbides qu'une attaque de rhumatisme (?) ayant duré 3 mois, et qui, d'après les renseignements qu'elle nous donne pourrait bien être une phlegmatia alba dolens. Quoi qu'il en soit à cette époque on lui a mis un vésicatoire à la région précordiale.

C'est une femme obèse, mais dont les artères ne semblent pas trop malades.

A son entrée, on constate une hémiplégie gauche complète pour le facial inférieur et le bras, incomplète pour le membre inférieur, et des douleurs au membre inférieur droit. M. Fernet s'arrête au diagnostic de rhumatisme subaigu avec hémorragie cérébrale. Le pouls radial ne se sent pas du côté droit.

Le 8. Aspect violacé du pied et de la jambe; douleurs atroces. Disparition du pouls crural. On ne sent pas non plus le pouls radial et temporal du côté droit. Antipyrine, 3 gr.

Le 9. Asphyxie de la main droite et de l'avant bras, absence du pouls radial et axillaire. Morphine.

Le 10. La main est revenue à l'état normal, mais le pied

est beaucoup plus violacé. Anesthésie cutanée surtout marquée dans la moitié antérieure. L'hémiplégie gauche diminuée du côté droit.

Le 11. La rougeur ecchymotique du pied se limite au-dessus des malléoles, elle est marbrée.

Urines rouges, rares, troubles, très albumineuses.

Les jours suivants, quelques plaques de sphacèle se montrent au talon, sur les orteils; et le dernier jour tout le membre gauche tombe à son tour dans le collapsus. Les battements cruraux n'y sont plus perçus.

Épuisée par ses douleurs, la malade, jusqu'à sa mort survenue le 21, est dans une sorte de demi-coma, entrecoupé de délire et de divagations.

*Autopsie.* — Putréfaction avancée. Adipose énorme.

*Poumons.* — Sains, pas d'embolies.

*Cœur.* — Gras, un peu dilaté. Endocarde sain, valvules intactes.

*AORTE.* — La tunique interne est rouge; quelques plaques d'athérome s'y remarquent mais peu nombreuses et peu étendues. Mais ce qui attire l'attention, c'est la présence, à quelques centimètres des valvules aortiques saines d'une sorte de polype de la grosseur du pouce et qui flotte dans la cavité du vaisseau. Son insertion se fait sur la paroi postérieure par un pédicule un peu rétréci, de sorte que dans son ensemble cette production ressemble assez à une massue à manche court. Elle se fait sur une surface ulcérée de l'aorte, large comme une lentille et due probablement à la fonte d'un foyer athéromateux analogue à ceux qu'on observe sur les autres parois du vaisseau.

Quelle est la nature de ce polype? Tout d'abord sa consistance est friable, il est facile d'en détacher les fragments dont la surface de cassure est irrégulière. Si on cherche maintenant à déterminer son mode d'adhérence à la paroi aortique, on ne tarde pas à se convaincre qu'il s'agit d'une simple juxtaposition. Le faux polype n'adhère que faiblement aux parois, on peut l'en détacher avec un instrument moussé.

Le mécanisme de sa formation en présence de ces caractères qui en font nécessairement un caillot sanguin fibrineux devient alors évident. Une ulcération de la paroi aortique, ulcération due à l'ouverture d'un foyer d'athérome, a servi de point d'appel pour une coagulation de la fibrine du sang. Celle-ci s'est déposée et petit à petit s'est formée cette production morbide grosse *comme un dé à coudre*. Nous trouvons là dès lors l'explication des phénomènes observés pendant la vie. Battu sans cesse par le courant sanguin, le caillot s'est

morcelé, et ce sont ces fragments qui, entraînés dans le torrent circulatoire, ont été les causes des embolies multiples et des phénomènes secondaires observés pendant la vie.

En effet les investigations portées sur l'arbre artériel montrent des embolies nombreuses.

Ce sont des oblitérations de l'*artère splénique*, avec gros infarctus bruns de la rate. Une oblitération complète de l'*artère rénale droite*. De ce côté le vaisseau est comme injecté de cire, jusqu'à son origine dans l'aorte. Le caillot se prolonge même légèrement dans la lumière de ce dernier vaisseau. Et rien n'empêche de supposer que ce foyer embolique important, n'eût pu à son tour donner naissance à des embolies secondaires se dirigeant vers les membres inférieurs,

Les *deux iliaques primitives* sont oblitérées et les caillots se réunissent à la bifurcation de l'aorte, en envoyant un prolongement irrégulier dans ce dernier vaisseau. La plupart des vaisseaux qui en partent sont thrombosés, parmi lesquels les *hypogastriques*, dans une certaine étendue, et plus bas naissant des *iliaques externes* les *artères épigastriques*.

Le caillot ne se prolonge pas dans la même longueur des deux côtés. A droite la fémorale est oblitérée jusqu'au 1/3 supérieur de la cuisse; la fémorale profonde l'est également. Le caillot est fibrineux et plus adhérent à 3 ou 4 travers de doigt de l'arcade de Fallope. Il est probable que c'est là que l'embolie s'est arrêtée.

A gauche on peut suivre le caillot jusqu'au *creux poplité*, il semble moins récent ce qui est conforme à ce qui a été observé pendant la vie. La *fémorale profonde* est également thrombosée.

Au membre supérieur droit, on trouve un caillot remplissant l'*artère axillaire* et empiétant d'un côté sur la *sous-clavière*, et de l'autre sur l'*artère humérale*. Il est plus fibrineux à sa partie inférieure.

Enfin, l'*artère sylvienne droite* est oblitérée, et on trouve un foyer de ramollissement qui comprend tout le territoire vasculaire des artères lenticulo-striées.

*Artères.* — Le corps strié, la capsule externe sont le siège d'un ramollissement complet.

Les autres organes n'ont rien offert de particulier.

Telles sont les lésions observées chez cette malade, chez laquelle la localisation hémiplegique des oblitérations emboliques, est au moins bizarre, et pouvaient faire hésiter le diagnostic.

Il eut peut être été intéressant de rechercher si l'ulcération de l'aorte n'était pas d'origine infectieuse et s'il ne s'était pas passé du côté du vaisseau des phénomènes ana-

logues à ceux qu'on observe dans l'endocardite dite ulcéreuse. Mais la malade était dans un état de putréfaction assez avancé pour que de telles recherches fussent bien peu certaines. D'ailleurs, ni la nature des embolies, ni la marche de la mortification, ni les symptômes généraux fébriles ou autres qui ont toujours été nuls, ne semblerait a priori permettre une pareille hypothèse. Les embolies étaient de simple corps inertes, et n'ont produit les accidents observés que par une action toute mécanique.

*Le Secrétaire,*  
D<sup>r</sup> A. B. MARFAN.

---



## TABLE DES AUTEURS

---

### A

Aigre. 214.  
 Albarran. 497, 562, 823.  
 Aldibert. 436.  
 Arnould. 425.  
 Audin. 709.

### B

Babinski. 496, 624, 669.  
 Barbier. 893.  
 Baudouin. 749.  
 Bazy. 206.  
 Bellanger. 463.  
 Bergeon. 304, 323.  
 Blocq. 60, 83.  
 Boix. 507.  
 Bouisson. 54, 113, 131.  
 Boulay. 711, 817.  
 Bréda. 737.  
 Broca. 188, 232, 255, 293, 315, 325,  
 385, 395, 407, 446, 588, 635,  
 791.  
 Budor. 21.

### C

Carrieu. 783.  
 Caryophyllis. 755.  
 Cattiaux. 200.  
 Castex. 204.  
 Cazals. 4.  
 Champeil. 227.  
 Chantemesse. 576.  
 Chartier. 638.  
 Chatellier. 155, 225, 372.

Chaput. 9, 312, 315, 834, 872.  
 Chevalier. 251, 831, 865.  
 Clado. 290, 339, 631.  
 Cornil. 65, 70, 304, 305, 318, 340,  
 360, 475.  
 Cousin. 22, 429.  
 Couder. 213, 214, 770.  
 Coudray. 284.

### D

Dagron. 855.  
 Damalix. 227.  
 Darier. 15, 228, 645, 675, 716,  
 773.  
 Dauchez. 606, 729.  
 Déjerine. 838, 844.  
 Demelin. 543, 552.  
 Demoulin. 28, 91.  
 Denucé. 375.  
 Despaigne. 492.  
 Doléris. 531.  
 Durand-Fardel. 208.  
 Dutil. 478, 546.

### F

Faure. 128, 148.

### G

Gampert. 726.  
 Gaston. 181.  
 Gautier. 835.  
 Gilbert. 505.  
 Girode. 5, 32, 46, 534, 589  
 Gley. 533.

Gombault. 552, 737.  
 Guillet. 116, 178, 229, 460, 492  
 734, 777.  
 Guinon. 84, 383, 701.

**H**

Hallé. 109, 610, 647, 732.  
 Hartmann. 31, 101, 148, 194,  
 311, 728, 860, 865.  
 Hering. 635.  
 Hischmann. 80, 172.  
 Hommey. 552.  
 Hontang. 299, 369, 827.  
 Huet. 838, 844.

**I**

Isch Wall. 430, 434.

**J**

Jacquet. 358, 522, 768.  
 Jalaguier. 98.  
 Janet. 190.

**K**

Klippel. 66, 209, 246, 360, 364,  
 457, 488, 661, 720.  
 Klumpke. 72, 757.

**L**

Laumet. 482, 517.  
 Leflaive. 379.  
 Legueu. 514, 716.  
 Lejars. 526.  
 Le Noir. 101, 130.  
 Le Roy. 195.  
 Letulle. 348, 352.  
 Lendet. 201.  
 Lion (G.) 869.  
 Lyot. 835, 875.  
 Lubet-Barbon. 596.

**M**

Mallet. 746.  
 Marchant (G.). 439.

Marfan. 24.  
 Marquezy. 373.  
 Martha. 280.  
 Mathieu. 533.  
 Mayor. 825.  
 Menétrier. 43.  
 Méry. 125, 600, 637, 743, 764.  
 Meunier. 876.  
 Michaut. 103, 754.  
 Monprofit. 15, 606, 648, 672.  
 Mordret. 484, 767.  
 Mosny. 62, 415.  
 Moutard-Martin, 153, 342, 348,  
 630.

**N**

Netter. 547.  
 Nicolle. 172, 651.

**P**

Parmentier, 288, 378.  
 Peraire. 88.  
 Picqué. 836.  
 Pilliet. 540.  
 Pinet. 473.  
 Podwyssosky, 466.  
 Poirier. 95, 98, 115, 148, 218, 298,  
 544, 733, 876, 880, 881, 882.  
 Polguère. 135, 193.  
 Potherat. 157, 335, 523, 620.  
 Potocki. 80, 536, 540, 545.  
 Prus. 356, 420.

**Q**

Queyrat. 43.

**R**

Raymond. 20, 96, 311, 445, 573,  
 593, 660.  
 Reboul. 23, 40, 41, 93, 345, 605,  
 757.  
 Récamier. 200.  
 Regnauld. (T), 642.  
 Regnauld. (F), 291, 519, 528, 594,  
 728.  
 Rochard. 145.

Rochet. 50.  
Rollin. 168.  
De Rouville. 789.

**S**

Sainton. 504.  
Savill. 813.  
Sebileau. 626, 852.  
Souques. 504.

**T**

Terrillon. 666.  
Thiéry. 1.  
Toupet. 39, 419.  
Tuffier. 207.

Tuillant. 139.

**V**

Valat. 93, 442, 454, 712.  
Valude, 883.  
Vaquez. 101.  
Verchère. 12, 526.  
Villar. 145, 192, 207, 324, 591,  
650  
Vilpelle. 472, 587.  
Vimont. 608.

**W**

Walther. 141.  
Widal. 624.  
Winocouroff. 609, 771, 821, 836



## TABLE DES MATIÈRES

### A

*Acromial*, Os. — Poirier, 881.  
*Adénoïdes* (Végétations). du pharynx, Darier, 15.  
*Adénome* de l'estomac, Ménétrier, 43; Raymond, 96, 573. — de l'intestin, Guillet, 116; Girode, 534. — du rein, Bonisson, 54.  
*Adénopathie* tuberculeuse, Queyrat, 43. — trachéo-bronchique, Jaquet, 768.  
*Amyloïde*. Dégénérescence — du myocarde, Moutard-Martin et Letulle, 348; Letulle, 352; Nicolle, 651.  
*Anastomoses* du médian avec le musculo-cutané et le cubital, Villar, 192. — Nerfs de la paume de la main, Hartmann, 860.  
*Anévrysme* disséquant de l'aorte, Girode, 6. — de l'aorte, Cornil, 66; Raymond, 311; 445; 660. — valvulaire, Legueu, 514.  
*Angine* de poitrine. Déjerine et Huet, p. 838.  
*Angiome* du foie, Leflaive, 379. — congénital de la face, Cornil et Darier, 404.  
*Anomalie* de l'artère obturatrice, Rochard, 145. Hartmann et Chevalier, 865. — du cœcum, Hartmann, 311. — des artères et veines rénales, Carrieu et de Rouville, 783 (v. *Malformations*). Muscle pédieux de la main, Sebileau, p. 852. Poirier, 880.  
*Aortique*. Rétrécissement —, Pothe-

rat, 335. Lésion —, Tuilant, 139; Legueu, 514. Insuffisance —, Potherat, 620. Déjerine et Huet, 838. Rupture —, Lion, 869.  
*Artère* obturatrice anormale, Rochard, 145. Hartmann et Chevalier, 865.  
*Artériel*. Persistance du canal —, Nicolle, 172.  
*Artérite* syphilitique, Le Roy, 195.  
*Artério-sclérose*, Girode, 5; Potherat, 620.  
*Arthrite* purulente de la hanche par ostéomyélite, Coudray, 284. — suppurée, Mordret, 484.  
*Arthropathie*, Blocq, 83. — tabétique, Babinski 624; 669.  
*Arrachement* de la main, Mordret, 767.  
*Ascite* dans les tumeurs abdominales, Dagron, 855.  
*Athérome*. Oblitération des troncs de la base du cou, Déjerine et Huet, 838.

### B

*Bactéries* dans les urines pathologiques, Clado, 290; 339. — de la fièvre urinaire, Hallé, 610; Clado, 631.  
*Basiotripsie*, Démelin, 552.  
*Bec-de-lièvre*, Nicolle, 172; Broca, 407; 588. — Siège exact de la fissure alvéolaire, Broca, 255; 325. Anomalie dentaire dans le —, Broca, 385. — causé par une

tumeur, Broca, 395. Cause du — chez certains monstres doubles, Broca, 446.

*Biliaires.* Cancer des voies —, Regnault, 246. Cancer de la vésicule — et du cœur, Regnault, 291. Obturation des voies —, Moutard-Martin, 343.

*Bouton du Nil*, Chantemesse, 576.

## C

*Cæcum.* Hernie du —, Guillet, 229; Broca, 407; Aldibert, 436. Anomalie de situation du —, Hartmann, 311. Distension du —, Baudouin, 749.

*Cancer* du duodénum et du pancréas, Martha, 280. — généralisé et kyste hydatique du foie, Regnault, 728. — de l'œsophage, Laumet, 482. Savill, 813. — primitif du pancréas, Moutard-Martin, 342. — du poumon, Regnault, 594. — prostatopelvien, Rollin, 168. — du rein, Bellanger, 463. — de la vésicule biliaire et du cœur, Regnault, 291. — du larynx, Hontang, 827.

*Capsules surrénales.* Hypertrophie avec kystes, Toupet, 39. Tuberculose des —, Dauchez, 666.

*Cellules.* Division indirecte des — de la moelle osseuse, Cornil, géantes, Cornil, 340. Régénération de — glandulaires, Podvysosky, 466.

*Cérébrale.* Lésion — dans un cas de myxœdème, Bouisson, 113. Syphilis — précoce, Le Roy, 195. Tumeur —, Marquezy, 374; Cousin, 429. Ramollissement —, Nicolle, 661; Leguen, 716.

*Cœur.* Tumeur tuberculeuse, Rochet, 50. Malformation, Klumpke, 72. Malformation et rétrécissement mitral, Faure, 128. Rétrécissement et insuffisance mitral et aortique, Klippel, 209. Cancer du —, Regnault, 245; 291. Dégé-

nérescence amyloïde du —, Moutard-Martin et Letulle, 348; Letulle, 352; Nicolle, 651. Lésions expérimentales des valvules du —, Pinet, 473. Vaisseaux des valvules du —, Darier, 675; 716; 773.

*Coliques hépatiques*, Chartier, 638.

*Colite* ulcéreuse, Parmentier, 378.

*Côlon.* Perforation du — par une balle, Vilpelle, 587.

*Concrétions* calcaires sous-cutanées, Poirier, 95; 115; 148; 644. — du corps thyroïde, Villar, 324.

*Corps étrangers* du poumon, Leudet, 281. — des voies aériennes et digestives, Potherat, 523.

*Cuisse.* Lipome du droit ant., Lyot et Gautier, 835.

*Cyclopie.* Valude, 883.

*Cystite* Microbes de la — blennorrhagique, Clado, 290; 339. — pseudo-membraneuse, Guillet, 734.

## D

*Dentaires.* Arcades — dans le bec-de-lièvre, Broca, 255; 325. Anomalies — dans le bec-de-lièvre, Broca, 385.

*Dentifères.* Pathogénie des kystes —, Albarran, 497.

*Dents.* Développement des — permanentes, Albarran, 562.

*Duodénum.* Cancer du — et du pancréas, Martha, 280. Ulcère simple du —, Dutil, 478; Despaigne, 492.

## E

*Elections.* 14; 39; 71; 91; 217; 503; 533; 572. 836, 876.

*Embolies multiples.* Barbier, 893.

*Endocardite* végétante avec embolies multiples, Hontang, 299. Vascularisation des valvules dans l'—, Darier, 675; 717; 773.

*Endopéricardite* dans l'ostéomyélite, Broca, 293.

*Epilepsie* jacksonnienne, Legueu, 716.

*Epithéliome* de l'estomac, Reboul, 41. — du maxillaire supérieur, Récamier, 200. — de l'œsophage, du mésentère et du rein, Reboul, 345. — myxoïde des ovaïres, avec généralisation, Hontang, 369. — du larynx, Denucé, 375. *Myxo* — du sein, Girode, 589. — secondaire des ganglions de l'aisselle, Mayor, 828.

*Esquille* fémorale, Boulay, 711.

*Estomac*. Polyadénomes de l'—, Ménétrier, 43; Raymond, 96; 573. Diagnostic du cancer de l'—, Moutard-Martin, 630. Cancer de l'— avec cirrhose hépatique, Michaut, 754.

*Exencéphale*, Laumet, 517.

*Exostose* du fémur, Récamier, 96.

## F

*Fibromyomes* utérins, Regnauld, 642; Hallé; 647; Mallet, 746.

*Fote*. Cirrhose et cancer du —, Reboul, 40; Michaut, 754. Tubercules du —, Blocq, 60. Cirrhose latente, hématoméose, Mosny, 62. Cancer massif du —, Potocki et Hischmann, 80; Vidal, 624. Kyste hydatique et cirrhose, Bouisson, 131. Adénome du —, Prus, 356. Cirrhose ou adénome, Parmentier, 378. Angiome du —, Leflaive, 379. Cirrhose à marche rapide, Mosny, 415; Dauchez, 729. Karyokinèse dans le —, Prus, 356; 420. Tumeur du —, Cousin, 429. Cancer du —, Vinokoureff, 609. Rupture du —, Gampert, 726. Abscès tuberculeux du —, Gombault et Bréda, 737. — Cirrhose corticale. Déjerine et Huet, p. 844.

*Fracture* comminutive du bassin, Vaquez, 101. — ancienne de la rotule. Broca et Chaput, 315. — intertrochantérienne, Guillet, 492. — de côtes, Reboul, 757.

## G

*Ganglions*. Dégénérescence épithéliomateuse des —, Mayor, 825.

*Gangrène* pulmonaire, Darier, 15. — de la jambe par embolie, Hontang, 299. — de la bouche, Winokoureff, 821.

*Génito-urinaire* (v. *Tuberculose* et aux différents organes).

*Genu valgum*. Lésions du tibia. Chaput, 312.

*Grossesse* tubaire, Chartier, 638.

## H

*Hématomes* du mésentère, Verchère, 12.

*Hémorrhagie* protubérantielle, Marfan, 24. — par rupture de varices œsophagiennes, Mosny, 62. (v. *Ulcère*). — pleurales, Moutard-Martin, 153. — interstitielles par irritation du sciatique, Gley et Mathieu, 533. — interne dans une grossesse tubaire, Chartier, 638.

*Hernie* crurale, Chaput, 9. — inguinale étranglée, hématomes, Verchère, 12. — de la vessie, Reboul 23. — du cœcum Guillet, 229; Broca, 407; Aldibert, 436. — inguinale avec suppuration du sac, Broca, 232. — inguinale ancienne avec obturation par corps étranger, Guillet, 460. — ombilicale, Broca, 791.

*Hydronéphrose*. Péraire, 88; Couder 213.

*Hyôdien*. Ossification de l'appareil —, Poirier et Meunier, 876.

## I

*Iléo-cœcal* (appendice). Mucocèle de l'—, Vimont, 608.

*Infection* générales suite de fausse couche, Méry, 637.

*Intestin* Etranglement de l'—, par bride, Girode, 46. Polyadénomes de l'—, Raymond,

96 ; 573. Invagination et adénomes du gros —, Guillet 116. Occlusion, Cattiaux, 200. Adénome de l' —, Girode, 534. Mucoécèle de l'appendice iléo-cœcal, Vimont, 608. Plaie de l' —, Vilpelle, 587 ; Broca, 635. Ulcère de l' —, Dauchez, 729. Malformation de l' —, Broca, 791. Cancer et corps étranger. Occlusion et entérotomie, Chevalier, 831. Picqué, 836.

## K

*Karyokinèse*. Toupet, 419 ; Podwys. sosky, 466. — dans la moelle des os, Cornil, 306. — dans l'adénome du foie, Prus, 356. — dans le foie, Prus, 420.

*Kystes*, mucoïde congénital, Albaran, 823. — dentifères, leur pathogénie, Albarran, 497. — dermoïde de la région mastoïdienne, Isch Wall, 434. — *hydatiques*. Budor, 21 ; Mordret, 484 ; Potocki, 536 et 545. — du foie, Girode, 32 ; Regnault, 728. — du foie méconnus avec cirrhose Bouissou, 131 ; — du cœur, Cornil, 65. — multiples du rein (dégénérescence kystique), Guinon, 84 ; Chevalier, 251 ; Gombault et Honmey, 552. — de l'ovaire, Valat et Reboul, 93 ; Valat, 454 ; Mallet, 746. — rétrovésical, Cousin et Cornil, 22. — *sanguin* du corps thyroïde, Valat, 442. — du rein, Lejars et Sebileau. 626 : — des annexes de l'utérus, Terrillon, 666. — *sébacé* de la main, Villar, 207 ; Darier, 228 ; Villar, 591. — *synoviaux* du genou, Poirier, 98. — carpo-métacarpiens, Villar, 145. — du corps de Wolff, Boix, 509.

## L

*Larynx* Rétrécissement du —, Hirschmann, 172. Vaisseaux lymphatiques du —, Poirier, 218. Epi-

thélioma du —, Dénucé, 375. Tuberculose du —, Hering, 635. Cancer, Hontang, 827.

*Lavements gazeux* dans la tuberculose, Cornil et Bergeon, 304 ; Bergeon, 323.

*Lipome* intramusculaire, Hartmann, 728. — Lyot et Gautier, 835.

*Lithiase rénale*, Raymond, 597 ; Guillet, 889.

*Luxation spontanée* du fémur, Monprofit, 15. — ancienne du coude, néarthrose, Walther, 141. — isolée du radius en arrière. Lyot. 875. — du radius en avant. Poirier, 882.

*Lymphatiques* du larynx, Poirier, 218. — Des organes génitaux de la femme, Poirier, 733.

## M

*Maladie d'Addison*, Dauchez, 666.

*Mal de Pott*. Sèquestre expulsé par les bronches, Demoulin, 91.

*Malformations* du cœur, Klumpke, 72 ; Faure, 128. — multiples, Broca, 407 ; 791. Boix, 507. — du poumon avec bec-de-lièvre, Nicolle, 172. Palmure périnéocururale, Broca, 188.

*Mamelles*. Hypertrophie des —, dans la tuberculose, Klippel, 245.

*Maxillaire* Gangrène, Winokouroff, 821. Kyste mucoïde, Albarran, 823.

*Médiastin* Tumeur du —, Polguère, 135.

*Membrane* de Corti, Chatellier, 372.

*Méningite* cérébro-spinale tuberculeuse, Klippel, 66.

*Môle* hydatiforme, Monprofit, 648.

*Mucoécèle* de l'appendice iléo-cœcal, Vimont, 608.

*Muscles* (lésions des), dans la paralysie infantile, Potherat, 157. — dans la tuberculose pulmonaire, Klippel, 364. — dans une arthrite du genou, Klippel, 720. — dans la solérodermie, Méry, 764.



Lipome du —, grand pectoral, Hartmann, 728. Lipome du droit ant. de la cuisse, Lyot et Gautier, 835.

## N

*Nasale.* Lésions de la muqueuse — dans le hay fever, Chatellier, 155. Canalicules du basement membrane de la muqueuse —, Chatellier, 225. Cloison —, Broca, 588.

*Nécrologie.* Gosselin et Vulpian, 318. Liouville, 475.

*Néphrite* chirurgicale, Polguère, 183. — consécutive à la lithiase, Sainton, 504. — calculeuse, Raymond, 597. — avec pleurésie, Audin, 709. Pyélo — calculeuse, Hallé, 109.

*Nerfs.* Altérations des — dans la phlegmatia alba dolens, Klippel, 457. De la paume de la main. — Hartmann, 860.

*Névrites* périphériques dans la paralysie alcoolique, Dutil, 546.

## O

*Œsophage.* Cancer de l' —, Laumet, 482. Savill, 813. Ulcère de l' —, Dauchez, 729.

*Os.* Lésions des — dans la paralysie infantile, Potherat, 157. Multiplication des cellules de la moelle des —, Cornil, 306.

*Ossification* des ligaments coraco-claviculaires, Hartmann, 101. Poirier, 298.

*Ostéomyélite.* Monprofit, 15; Broca, 293. — aiguë du col du fémur, Coudray, 284.

*Ovaires.* Epithélioma myxoïde des — avec généralisation, Hontang, 369. Kyste multiloculaire de l' —, Valat, 454. Sarcome des —, Monprofit, 606, 672. Fibro-myome, Dagron, 855.

## P

*Pachyvaginalite*, Le Noir, 101.

*Pancréas.* Infarctus du —, Klippel, 209. Cancer du —, Marthe, 280; Moutard-Martin, 432; Méry, 743. Tumeur du —, Potocki, 540.

*Paralysie* alcoolique, Dutil, 546. — atrophique de l'enfance, Parmentier, 288. — infantile, Potherat, 157. — vésicale, Polguère, 183. — infantile, Chaput, 834.

*Parotide.* Tumeur mixte de la —, Pilliet, 540.

*Péricardite* tuberculeuse latente, Damalix et Champeil, 227.

*Périnéocurale.* Palmure —, Broca, 188.

*Phlegmon* diffus, Chevalier, 251.

*Pied-bot* par paralysie infantile, Chaput, 834 et 872.

*Pleuraux.* Epanchements —, Moutard-Martin, 153.

*Pleurésie* alvéolaire, Moutard-Martin, 342. — purulente à pneumocoques, Netter, 547. — purulente, Klumpke, 757. — hypertrophique, Guinon, 701. — diaphragmatique, Audin, 709.

*Pleuropneumonie.* Cornil et Klippel, 360.

*Plèvre.* Sarcome de la —, Regnault, 528.

*Poumon.* Lobulation multiple, Nicole, 172. Corps étrangers du —, Lendet, 281. Cancer du —, Regnault, 594. Klumpke, 757. Perforation du — dans un cancer, Savill, 813.

*Prostate.* Cancer de la —, Cornil et Cousin, 23; Rollin, 168.

*Protubérance.* Hémorragie. Marfan, 24.

*Pyélo-néphrite* calculeuse, Hallé, 109; Guillet, 889.

## R

*Rapport* sur la candidature de : M. Hischmann, 194.

**MM.** Guinon, 203.  
 Besançon, 204.  
 Raymond, 205.  
 Blocq, 424.  
 Guillet, 496.  
 Villar, 526.  
 Girode, 595.  
 Jacquet, 596.  
 Albarran, 645.  
 Monproft, 732.

**Rate** Rupture de la —, Reboul, 757. Cirrhose sous-caps., Déjerine et Huet, 844.

**Rectum.** Perforation, Méry, 125. Rétrécissement syphilitique, Souques, 504. Rupture, Cazals, 2. Sarcome mélanique du —, Tuffier, 207.

**Rein** adénomateux, Bouisson, 54. — en fer à cheval, Gastou, 181. — unique, Couder, 214; Carrieu et de Rouville, 783. Perforation du — par une balle, Vilpelle, 587. Sarcome du —, Guillet, 777. Tuberculose du —, Jacquet, 358; Guinon, 383; Klippel, 661. Cancer du —, Bellanger, 463. (*Kystes, Néphrites, Hydronéphrose, etc.*).

### S

**Salpingite** blennorrhagique, Cornil et Klippel, 360.

**Sarcome** mélanique de la joue, Raymond, 20. — du rectum, Tuffier, 207. — de la peau, Boulay, 817. — du cordon spermatique, Le Noir, 130. — du médiastin, Polguère, 135. — du grand pectoral Vilpelle, 472. — de la plèvre, Regnault, 528. — de l'utérus, Doléris 531. — de l'ovaire, Monproft, 672. Myxo — de la jambe, Wiuocouroff, 771 et 836. — du rein, Guillet, 777.

**Sclérodermie**, Méry, 764.

**Spina bifida**. Reboul, 605; Broca, 791.

**Syringomyélie**, Broca, 83.

### T

**Testicule.** Tuberculose, Thiéry, 1; Isch Wall, 430; Couder, 770. Sarcome, Le Noir, 130. Lymphadénome, Guillet, 178; Janet, 190. Position du — dans les hernies, Broca, 232.

**Thrombose** du tronc veineux brachio-céphalique, Potherat, 620.

**Thyroïde** (corps). Tumeur du —, Aigre, 214. Concrétions calcaires, Villar, 324. Kyste sanguin, Valat, 442.

**Transposition** des viscères, Klumpke, 72.

**Trophique.** Troubles — dans les membres inférieurs, Wallich, 181.

**Tuberculose** aiguë, Damalix et Champell, 227. — du cœur, Rochet, 50. — du foie, Blocq, 60. — génito-urinaire, Jacquet, 358; Chaput, 872. Guinon, 383. Isch Wall, 430; Klippel, 661. Couder, 770. — des méninges, Klippel, 488. — pulmonaire, caverne énorme, Klippel, 246. — de l'urèthre, Michaut, 103. — de l'utérus, Cornil, 70. Traitement de la — par les lavements gazeux, Cornil et Bergeon, 304. Bergeon, 323. Curabilité de la — laryngée, Hering, 635.

**Tumeur.** Fibromyxome de la grande lèvre, Demoulin, 28. — prélobaire, Hartmann, 31. — tuberculeuse du cœur, Rochet, 50. — Lipome sous aponévrotique, Demoulin, 91. — calcaires sous-cutanées, Poirier, 95, 115, 148, 544. Lymphadénome de l'épididyme, Guillet, 178. — du testicule, Janet, 190. — de la glande thyroïde, Aigre, 214. — cérébrale, Marquezy, 374. — de la base du crâne avec bec-de-lièvre, Broca, 395. — du foie et du cerveau, Cousin, 429. — du pancréas, Potocki, 540. — mixte de la parotide, Gilliet, 540.

**Typhoïde** (fièvre). Lésions intesti-

nales dans la —, Méry, 600; Baudoin, 749. Gangrène, Winkoureff, 821.

## U

*Ulcérations* des voies aériennes, Hirschmann, 172. — du côlon, Parmentier, 378.

*Ulcère* simple du duodénum, Dutil, 478; Despaigne, 492. — variqueux de l'œsophage et de l'intestin, Dauchez, 729.

*Urètre* Compression par une poche vésicale, Jacquet, 522. Oblitération, Carryophilis, 755. Anomalies, Carriou et de Rouville, 783. Urétrite, Guillet, 889.

*Urèthre*. Ulcération tuberculeuse de l' —, Michaut, 103.

*Urineuse*. Bactériologie de la fièvre, Hallé, 610; Clado, 631.

*Utérus*. Cancer du corps de l' —, Valat, 712; Klumpke, 757. Corps fibreux de l' —, inversion utérine,

Regnauld, 642; Hallé, 647; Mallet, 746; Dagron, 865. Polype de l' —, Méry, 637. Poche hémattique des annexes de l' —, Terrillon, 666. Rétention de matière caséeuse dans l' —, Villar, 650. Rupture incomplète, Démelin, 549. Sarcome, Doléris, 531. Tuberculose de la muqueuse de l' —, Cornil, 70.

## V

*Valvules*. Lésions expérimentales des — du cœur, Pinet, 473. Vaisseaux des — du cœur, Darier, 675, 716, 773.

*Vergetures* chez les épileptiques, Arnould, 425.

*Vessie* à cellules, Jacques, 522. Extrophie de la —, Faure et Hartmann, 148; Boix, 507; Broca, 791. Hernie de la —, Reboul, 23. Perforation, Blocq, 83.









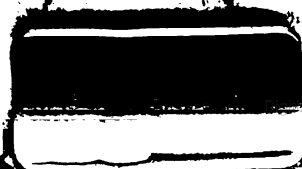




UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07025 4670



Digitized by Google

